This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

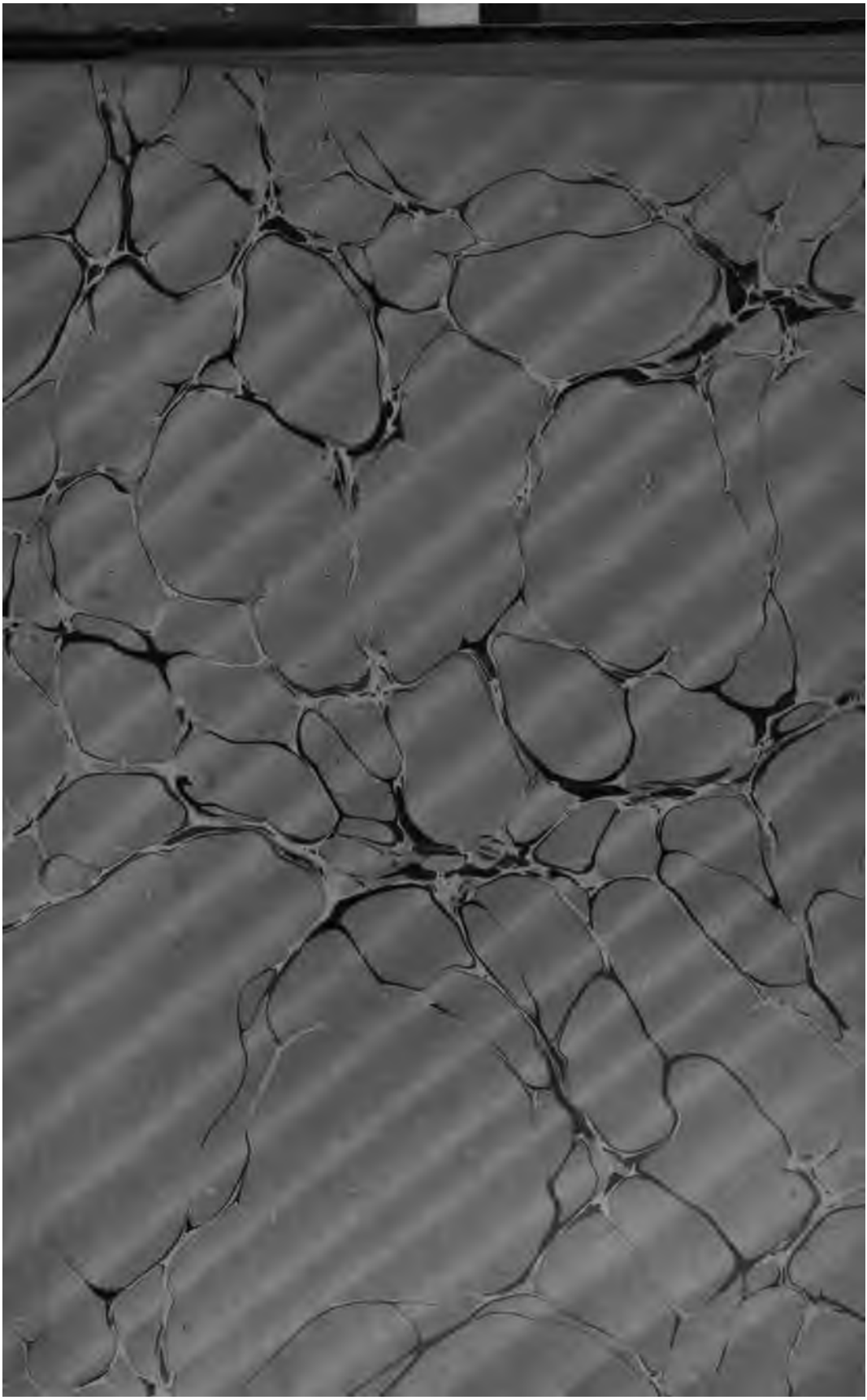
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND



TRAITÉ
DE CHIRURGIE
CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

IV

NERFS, ARTÈRES, VEINES, LYMPHATIQUES
CRANE, RACHIS ET MOELLE

Le Traité de Chirurgie clinique et opératoire *formera* 10 *vol. gr. in*-8

COLLABORATEURS

ALBARRAN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

ARROU, chirurgien des hôpitaux de Paris.

BINAUD (J.-WILLIAM), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

BRODIER (H.), chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, rhinologie et otologie, à la Faculté de médecine de Paris.

CHIPAULT (A.), assistant de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

FAURE (J.-L.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

GANGOLPHE (MICHEL), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (A.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

JABOULAY (M.) professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu.

LEGUEU, chirurgien des hôpitaux de Paris.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

LYOT (C.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

MAUCLAIRE (PL.), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, chef de clinique chirurgicale à la Faculté.

MORESTIN (H.), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

NIMIER (H.), médecin-major de 1re classe, professeur au Val-de-Grâce.

PICHEVIN, chef des travaux gynécologiques à l'hôpital Necker.

RICARD (A.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

RIEFFEL (H.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

SCHWARTZ (ED.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Cochin.

SEBILEAU (PIERRE), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

SOULIGOUX (CH.), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, chef de clinique chirurgicale à la Faculté.

TERSON (ALBERT), chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine (Hôtel-Dieu).

VILLAR (F.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

9224 94. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

TRAITÉ
DE CHIRURGIE
CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Necker.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

TOME QUATRIÈME

NERFS, ARTÈRES, VEINES, LYMPHATIQUES
CRANE, RACHIS ET MOELLE

PAR MM.

ED. SCHWARTZ, PIERRE DELBET, H. BRODIER
A. CHIPAULT

AVEC 101 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

LANE MEDICAL LIBRARY
17105
SAN FRANCISCO

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1897

Tous droits réservés.

Ka

L47
t.4
1897

TRAITÉ
DE
CHIRURGIE
CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

MALADIES CHIRURGICALES DES NERFS

PAR
ED. SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

La pathologie des nerfs périphériques, mixtes, moteurs ou sensitifs, organes de transmission de l'onde nerveuse, est entrée dans ces dernières années dans une phase nouvelle.

Si, malgré les expérimentations répétées et les faits cliniques multiples accumulés par les chirurgiens, nous ne sommes pas encore définitivement fixés sur la façon intime dont se fait la restitution plus ou moins rapide des fonctions après une section nerveuse ou une perte de substance, il n'en reste pas moins avéré que la régénération nerveuse est surtout fonction du bout central et que, pour la favoriser, la réunion aussi exacte que possible est le but à chercher et à poursuivre. La question des névrites s'est considérablement agrandie; alors que nous ne connaissions que les névrites traumatiques proprement dites, il est certain aujourd'hui qu'à côté d'elles doivent se ranger toute une catégorie d'inflammations proprement dites du nerf, qui surviennent sous l'influence d'une infection ou d'une intoxication locale ou générale, qui peuvent atteindre un ou plusieurs gros troncs nerveux, voire même se généraliser, envahissant peu à peu de la périphérie vers le centre et donnant lieu au tableau clinique des myélites ascendantes. Tous ces faits sont plutôt d'ordre médical et nous les trouvons admirablement exposés, d'abord dans

une thèse remarquable de Mme Déjérine-Klumpke (1), puis dans la *Monographie* de Babinski (2). Ce n'est pas sans fruit que le chirurgien s'inspirera de ces travaux pour compléter ses connaissances sur les névrites en général et remonter de l'effet à la cause. Que la névrite soit chirurgicale ou médicale, elle se manifeste par des symptômes identiques avec lesquels nous devons être familiarisé. A côté des névrites, il est impossible de ne pas mettre en relief ces faits si bizarres de troubles fonctionnels des nerfs périphériques survenant sous l'influence d'un traumatisme, qui doivent être rapportés à l'hystérie et qu'on étudie actuellement sous le nom générique d'*hystéro-traumatisme*. Ils ouvrent, pour nous, la porte à toute une série de problèmes de diagnostic et de pronostic qui prennent une importance considérable au point de vue médico-légal.

Si, après ces quelques considérations générales sur la physiologie pathologique et la clinique, nous jetons un coup d'œil sur les progrès de la thérapeutique, nous constatons que, là aussi, chaque jour apporte une nouvelle pierre à l'édifice. Ce n'est plus seulement sur les troncs nerveux même que nous portons notre action; c'est sur leurs origines les plus profondes, les moins facilement accessibles que les chirurgiens ont agi, en extirpant par exemple le ganglion de Gasser dans les névralgies rebelles du trijumeau. Les résections larges des nerfs soit pour tumeurs, soit pour névralgies les élongations ne se comptent plus. La chirurgie opératoire du système nerveux périphérique ne le cède en rien à celle du système nerveux central (moelle et cerveau).

PATHOLOGIE CHIRURGICALE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Nous étudierons successivement : 1° les *lésions traumatiques* des nerfs ; 2° les *lésions inflammatoires* ; 3° les *lésions organiques*.

I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES.

Les nerfs périphériques, dont nous avons surtout à étudier les traumatismes, sont constitués par des cordons plus ou moins volumineux, résistants, et s'étendant du tronc jusqu'à la périphérie des membres.

Ils sont le plus souvent, dans leur parcours, en rapport avec les gros vaisseaux, artères et veines, qui les accompagnent, logés dans les

(1) Mme Déjérine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier, thèse de Paris, 1889, n° 383.

(2) Babinski, *Traité de pathol. int.* de Charcot et Bouchard, t. VI.

interstices musculaires, généralement profondément situés sous l'aponévrose d'enveloppe. Un certain nombre d'entre eux sont plus particulièrement en rapport avec des plans osseux, tel le nerf radial qui suit la gouttière de torsion de l'humérus; tel le sciatique poplité externe qui contourne la tête du péroné; tel encore le plexus brachial au niveau de la tête humérale et en particulier le nerf circonflexe quand il contourne le col de l'humérus. Quoique bien protégés, il n'est pas moins vrai que les cordons nerveux sont exposés, comme tous les organes, aux contusions et aux plaies; ils peuvent être distendus, arrachés, déchirés; enfin ils peuvent être comprimés soit lentement, soit brusquement, quand ils se trouvent en rapport avec des plans osseux résistants comme ceux que nous avons signalés.

Quelles que soient les lésions, un grand fait domine leur pathologie, c'est la contamination ou non du foyer traumatique, son asepsie ou sa septicité. Dans le premier cas, la réparation complète ou incomplète aura lieu, mais sans lésions inflammatoires du côté du foyer de la blessure; il n'en sera pas de même dans le second, où la névrite entrera presque toujours en jeu. C'est pourquoi nous adopterons la grande division de L. Tripier (1), savoir : I. les *traumatismes nerveux fermés;* II. les *traumatismes nerveux exposés*, suivant qu'il y a ou non communication avec le dehors.

I. — TRAUMATISMES NERVEUX FERMÉS.

Parmi les traumatismes fermés, un certain nombre ne sont pas accompagnés de solution de continuité du nerf, la compression, la contusion ; telle encore la distension, mais cela seulement dans des conditions déterminées. A côté de ces faits, il en existe un grand nombre où le nerf a subi une solution de continuité plus ou moins complète et où la lésion nerveuse se rapproche beaucoup, au point de vue de sa symptomatologie et de son diagnostic, des lésions à ciel ouvert, avec la différence des chances d'infection en moins.

Nous étudierons : les traumatismes non exposés qui généralement ne sont pas accompagnés de solution de continuité au moins apparente du nerf, les traumatismes où il y a solution de continuité.

LÉSIONS TRAUMATIQUES NON EXPOSÉES.

Les lésions sans solution de continuité apparente du nerf comprennent l'étude : 1° de la compression, 2° de la luxation, 3° de la contusion, 4° de la distension ou élongation d'un cordon nerveux.

(1) L. Tripier, *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1878, t. XII, art. Nerfs.

1° COMPRESSION NERVEUSE.

La compression nerveuse, a été bien étudiée au point de vue expérimental par Philippeaux et Bastien, Waller, Weir Mitchell.

Elle comprend deux types bien nets, mais entre lesquels nous pouvons imaginer une foule de degrés intermédiaires : la *compression rapide*, qui se rapproche beaucoup de la contusion, et la *compression lente*.

Compression rapide. — **Étiologie et pathogénie.** — Elle est presque toujours le fait de traumatismes agissant sur le nerf un temps plus ou moins long, mais sans le désorganiser au moins en apparence. La compression rapide intervient dans les conditions que nous allons passer en revue, et qui ont été très bien analysées déjà dans l'excellent article de L. Tripier.

1° Compression rapide du nerf radial dans sa gouttière de torsion chez les individus qui s'endorment le bras replié sous la tête. Autrefois les paralysies consécutives à cette attitude étaient mises sur le compte du rhumatisme et englobées sous le nom de paralysies rhumatismales. C'est au professeur Panas que revient l'honneur d'avoir démontré leur véritable origine. Weir Mitchell signale chez un ivrogne une double paralysie radiale (1) : on le trouva endormi sur les marches d'une maison, la pression avait laissé des traces sur le côté externe et postérieur des deux bras, comme si l'homme s'était endormi, les deux mains croisées derrière la tête.

Köbner (2) rapporte un fait de compression rapide des trois nerfs médian, radial et cubital avec paralysie totale des muscles de la main et parésie de ceux de l'avant-bras, due à l'action prolongée d'une bande d'Esmarch serrée. Les courants galvanique et faradique eurent raison de ces accidents.

Ainsi que l'a démontré le professeur Panas, presque toujours le triceps brachial et les muscles du bras restent intacts dans la paralysie par compression du nerf radial ; cependant, ainsi que l'a montré le professeur Joffroy (3), ce n'est pas là une règle sans exception et tout dépend de la hauteur à laquelle s'est exercée la compression. D'autres mécanismes que ceux que nous venons d'indiquer peuvent la produire et il est souvent difficile de les tirer au clair. De là la résistance de certains médecins à admettre constamment la compression et leur tendance à ne pas rejeter complètement les paralysies dites rhumatismales, ou *a frigore* qui seraient de véritables névrites. Le fait est qu'il est difficile de ne pas interpréter dans ce sens le cas de cette jeune blanchisseuse, observée par le professeur Duplay en 1877,

(1) Weir Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Paris, 1874.
(2) Köbner, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 18, 1888.
(3) Joffroy, *Soc. méd. des hôp.*, 9 mai 1884.

et à l'occasion de laquelle il passa en revue les différentes causes possibles de la paralysie du nerf radial d'origine périphérique (1). Parmi les faits de compression rapide confinant à la contusion proprement dite, il faut encore ranger ceux où dans une fracture, par exemple du tiers moyen de l'humérus, l'on a observé, immédiatement après l'accident, des phénomènes douloureux dans l'avant-bras et la main et de la paralysie des extenseurs. Dans un cas, cité par Mondan, le professeur Ollier put faire le diagnostic de compression du nerf entre les deux fragments; à l'aide de manœuvres, il dégagea le cordon, et fit cesser immédiatement les douleurs qui résultaient de sa compression ; par contre, la paralysie musculaire ne guérit que lentement et tardivement.

Tout récemment le professeur Raymond (2) vient d'attirer l'attention sur un mode de compression du plexus brachial amenant une paralysie totale de ce plexus. Il s'agit de la compression hémorragique par suite du développement d'un épanchement sanguin produit par rupture probable d'artérioles altérées chez un alcoolique.

La paralysie totale du plexus se manifesta par une paralysie des muscles innervés par les nerfs du plexus brachial, par une anesthésie du tout le membre supérieur, excepté au niveau de l'épaule et de la face interne du bras dont la sensibilité est fournie par les anastomoses avec les nerfs intercostaux, par des troubles trophiques du côté de la main indiquant une altération des nerfs, une véritable névrite apoplectiforme dont le pronostic doit être très réservé.

2° Les paralysies obstétricales sont presque toujours aussi des paralysies par compression rapide: les unes intéressant la mère, les autres l'enfant. Chez la première, on observe des signes de compression se traduisant par des douleurs, des crampes, des parésies, de vraies paralysies sur le sciatique, le crural, l'obturateur ; c'est ou la tête du fœtus, ou les cuillers du forceps qu'on a incriminées. Chez l'enfant, la paralysie frappe soit le nerf facial, soit le plexus brachial. Roulland (3), dans une bonne thèse, a passé en revue toutes ces paralysies des nouveau-nés par le mécanisme de la compression ; il a montré que la paralysie n'atteignait presque jamais un gros cordon nerveux isolé, pas plus que le plexus brachial en totalité. Elle frappe des groupes musculaires absolument atypiques et il faut remonter aux racines du plexus pour trouver quelque concordance entre les différents muscles paralysés : c'est la paralysie radiculaire supérieure portant sur le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur, quelquefois le long supinateur qui s'observe le plus souvent; c'est le type décrit sous le nom de type Duchenne-Erb.

A côté de ces paralysies radiculaires supérieures, qui sont de

(1) Duplay, Conférences de clinique chirurgicale, 1887, p. 130.
(2) Raymond, Clinique des maladies du système nerveux, p. 201, 1896.
(3) Roulland, thèse de Paris, 1887.

beaucoup les plus fréquentes, Mme Déjérine-Klumpke a décrit la paralysie radiculaire inférieure qui mérite par contre le nom de celle qui a attiré l'attention sur elle ; avec le professeur Raymond (1), qui a consacré deux excellentes leçons à cette question, nous l'appellerons paralysie radiculaire type Klumpke. Ici sont seuls atteints par la paralysie les muscles innervés par les nerfs cubital et médian. Avec cette paralysie coexistent des phénomènes oculo-pupillaires, qu'on ne retrouve pas dans les paralysies radiculaires supérieures. Tandis que dans ces dernières l'anesthésie disparaît très rapidement, si bien qu'on a pu la nier, dans les paralysies radiculaires inférieures, l'anesthésie est de règle et occupe une étendue plus ou moins grande du territoire innervé par le médian, le cubital et le brachial cutané interne.

Comme les paralysies supérieures, les paralysies type Klumpke sont le résultat de traumatismes, de compressions par attitudes forcées et ruptures vasculaires.

Il nous paraît illogique de regarder comme l'effet d'une compression proprement dite les douleurs excruciantes, térébrantes, qu'on observe dans les cas d'ostéites, d'ostéomyélites, d'inflammation des gaines profondes de la main. Ces troubles tiennent autant et plus à la névrite, c'est-à-dire à l'inflammation du nerf qu'à sa compression par des canaux osseux ou des exsudats inflammatoires.

Il est possible que, dans ces cas, la compression agisse comme facteur secondaire, mais, de toutes façons, elle n'est pas l'élément essentiel dans le tableau pathologique.

Compression lente. — La *compression lente* se manifeste dans les conditions que nous allons indiquer :

1° Tantôt les phénomènes succèdent à des compressions répétées, non continues, comme celles que produisent les béquilles chez certains individus, grands, maigres, peu musclés; alors la construction des béquilles peut être défectueuse; un vice dans la longueur, dans le rembourrage des crosses peut accentuer la rapidité et l'intensité d'apparition des symptômes. Les paralysies par béquilles ont été très étudiées dans la thèse de Laféron (2). Nous citerons dans le même ordre de manifestations celles que Bachon a décrites sous le nom de « paralysie des porteurs d'eau de Rennes » (3), celles encore qu'on a signalées chez les débardeurs, les forts de la halle, dont le plexus brachial peut être secondairement comprimé par le port de lourds fardeaux sur des hottes munies de bretelles, etc., etc.

2° Tantôt la compression lente est due à ce qu'un tronc nerveux plus ou moins volumineux est englobé dans un tissu de cicatrice.

(1) Raymond, *loc. cit.*, p. 27 et suivantes.

(2) Laféron, thèse de Paris, 1868.

(3) Bachon, De la paralysie du nerf radial (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1864, 3e série, t. XI, et *France méd.*, 1864, p. 346).

Nous n'avons nullement en vue les cicatrices dites douloureuses par lésions probables des extrémités nerveuses, mais bien l'englobement dans un tissu cicatriciel d'un nerf comme le radial, le médian, le crural, le sciatique, etc.

Le Fort publia en 1882 (1) un cas de compression du nerf médian par une cicatrice à la suite d'un coup de feu du bras. Il semble que le nerf ait été lésé au moment même de la blessure, comme paraît le démontrer la paralysie qui survint aussitôt et qui dura ainsi qu'une névralgie intermittente très douloureuse. Le chirurgien trouva à l'incision une cicatrice dure qui englobait le nerf médian épaissi, mais sans corps étranger ; il le libéra des tissus indurés qui l'enveloppaient et en fit l'élongation. Le blessé guérit.

Gérard Marchant a publié en 1890 une observation très intéressante de libération du nerf crural pris dans une masse cicatricielle à la racine de la cuisse ; la plaie avait été produite par un coup de corne de taureau. Le blessé guérit complètement et fut présenté en excellent état à la Société de chirurgie, le 29 janvier 1890.

En même temps que le nerf est sectionné, il peut être consécutivement englobé dans un tissu cicatriciel et les phénomènes complexes résultent alors autant et plus de la plaie nerveuse que de sa compression lente par la cicatrice.

3° Le nerf peut être comprimé par un cal vicieux. C'est surtout au niveau du corps et de la partie inférieure de l'humérus que cette éventualité s'est présentée. Le nerf radial est situé dans la gouttière de torsion et peut être véritablement emprisonné dans un tunnel osseux par suite d'une consolidation vicieuse de la fracture. Ces faits ont été bien mis en évidence et étudiés par Ollier qui, dès 1864, rapporta une intéressante observation de désenclavement du nerf radial comprimé par un cal huméral.

Dans ces faits, les manifestations nerveuses sont consécutives à la fracture et ne surviennent pas en même temps qu'elle. Il en est tout autrement dans une autre série de faits où le nerf peut être primitivement comprimé ou plutôt contusionné par un fragment déplacé, une esquille. Les signes, qui sont presque toujours ceux d'une compression rapide ou d'une contusion, se produisent alors en même temps que la fracture de l'os, et peuvent disparaître par la réduction ou continuer jusqu'au moment où le cordon nerveux sera dégagé.

A côté du nerf radial, dont les lésions ont surtout été étudiées dans la thèse de Lablancherie (2), dans le *Mémoire* de Mondan (3), nous devons encore citer, comme pouvant être comprimés, le nerf médian dans certaines fractures du poignet, le nerf cubital dans celles de l'épitrochlée, le circonflexe dans les fractures de l'extrémité

(1) Le Fort, *Soc. de chir.*, 26 juillet 1882.
(2) Lablancherie, thèse de Paris, 1880.
(3) Mondan, *Revue de chir.*, 1884.

supérieure de l'humérus ; le plexus brachial peut être comprimé par un cal vicieux de la clavicule, les sciatiques poplités externe ou interne par un cal vicieux de l'extrémité inférieure du fémur.

En somme, dans les traumatismes osseux, les nerfs peuvent être lésés de deux façons : primitivement, au moment de l'accident, le nerf peut être contusionné ou comprimé par des fragments plus ou moins pointus, une esquille, une fissure dans laquelle il s'engage ; il peut même s'interposer avec d'autres parties molles entre les deux fragments et causer une pseudarthrose ; secondairement, le nerf peut être enclavé dans un cal plus ou moins complet ; c'est alors de la compression pure et du type lent.

Le professeur Panas, dans un *Mémoire* lu à l'Académie de médecine (11 février 1877), a rapporté un cas de compression du nerf cubital par un os sésamoïde développé dans le ligament latéral interne. Il y eut paralysie consécutive du nerf. L'os sésamoïde fut extirpé, mais l'articulation suppura et l'opéré mourut. A l'autopsie le nerf était sclérosé.

Dans un autre cas, la compression était déterminée par une augmentation de volume de la trochlée avec effacement de la gouttière épitrochléo-olécrânienne à la suite d'une arthrite sèche.

4° La compression nerveuse peut encore résulter d'une tumeur. Tantôt celle-ci est extrinsèque au nerf qui est en contact avec elle ; elle le tend, le comprime contre les plans voisins, cela d'autant mieux que ces derniers seront plus résistants. C'est là le cas des exostoses, des hyperostoses, des anévrysmes, d'autres néoplasmes encapsulés. Nous avons opéré il y a cinq ans une jeune femme qui, à la suite d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure de l'humérus, avait une hyperostose comprimant le nerf radial et donnant lieu à des douleurs très vives en même temps qu'à une parésie des extenseurs de la main et des doigts. Nous enlevâmes l'os hypertrophié, dégageâmes le nerf radial, tendu, aplati et gonflé : tout rentra dans l'ordre au bout de quelques mois.

Périer a communiqué, en 1890, à l'Académie de médecine, un fait de compression du plexus brachial par l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale hypertrophiée et développée en côte supplémentaire. Voici, en résumé, ce cas très intéressant : Un jeune homme souffrait depuis de longues années de vives douleurs dans le bras droit, avec atrophie très accentuée du bras, en même temps que la voix s'altérait de plus en plus. En l'examinant, on constata au-dessus de la clavicule, de chaque côté du cou élargi, une saillie beaucoup plus accusée à droite qu'à gauche. Ces saillies avaient déjà été constatées dès l'âge de douze ans : le malade avait trente ans. Ces saillies sont constituées par les apophyses transverses de la septième vertèbre cervicale ; celle de droite est très développée ; on sent à son niveau l'artère sous-clavière qui bat sous le doigt ; le plexus brachial

est déplacé et comprimé. On réséqua l'apophyse transverse droite; au cours de l'opération la cavité pleurale fut ouverte, sans qu'il en résultât de complication grave; l'opéré récupéra presque complètement les fonctions du membre supérieur; les douleurs disparurent et la voix reprit son timbre normal.

Les nerfs peuvent être envahis par des tumeurs malignes, qui se développent à leur niveau. Après avoir observé des phénomènes de compression, on se trouve ensuite en présence de symptômes qui indiquent la destruction du nerf. Nous voyons en ce moment une de nos opérées de tumeur maligne du sein, chez laquelle une récidive ganglionnaire profonde, au niveau de la clavicule, est survenue depuis un an. Elle a eu, au début, des douleurs vives le long du trajet des nerfs radial, cubital et médian. Actuellement se montrent des signes non douteux de névrite des principaux nerfs du bras, avec phénomènes paralytiques du côté de la main.

Enfin les nerfs peuvent être eux-mêmes le siège de néoplasmes multiples ou uniques englobés encore aujourd'hui sous le nom de névromes, et qui donnent lieu à la compression des filets nerveux. Nous n'y insisterons pas actuellement, devant y revenir plus tard.

Symptomatologie. — Un certain nombre d'expérimentateurs ont étudié sur eux les phénomènes de la compression nerveuse; mais il faut bien le dire : si ces expériences sont intéressantes au point de vue physiologique, au point de vue clinique elles sont loin d'avoir la même importance; en clinique, c'est un accident dont la violence, pas plus que la durée d'application ne sont calculées, qui produit la compression, et, disons-le aussitôt, assez souvent se surajoute à elle le tableau de la névrite.

Quoi qu'il en soit, Bastien et Vulpian (1855), Waller (1864), Weir Mitchell (1874), enfin Charles Richet (1), sont à peu près tombés d'accord pour nous décrire des symptômes qu'ils ont, pour la plupart du temps, observés sur eux-mêmes en comprimant le cubital, le radial, le sciatique. La compression installée, on observe pendant une première période, dite stade d'augment, des fourmillements, des sensations de brûlure, des crampes qui durent de deux à dix minutes, puis, après une rémission de quelques secondes à dix à quinze minutes, de l'hyperesthésie, de l'anesthésie, enfin de la parésie des muscles. Les diverses sensibilités disparaissent une à une; c'est toujours la sensibilité thermique qui disparaît la première, tandis que la sensibilité à la douleur persiste plus longtemps.

« L'évanouissement successif et fragmenté de chaque espèce de sensibilité fait comprendre, dit Weir Mitchell, comment le sens du toucher peut être tout à fait aboli, tandis que la faculté d'apprécier la douleur peut persister et même être exagérée. C'est ce qui arrive

(1) Ch. Richet, Recherches expérimentales sur la sensibilité, thèse de Paris, 1877.

pour les tissus profonds. Les muscles ressentent une fatigue et une lassitude profondes. Ils sont le siège de douleurs vagues ou paroxystiques et les mouvements deviennent de plus en plus difficiles. Finalement il y a paralysie totale et anesthésie. »

Quand la compression est suspendue, on observe la seconde période des phénomènes, dite stade de déclin.

La paralysie musculaire et l'anesthésie totale durent tout au plus deux minutes, puis on sent la fonction se rétablir; la sensibilité tactile, les douleurs reparaissent, mais encore anormales; il semble que l'on a une peau de bois, rude, souvent il subsiste un peu d'hyperesthésie, de sensation de brûlure, de chaleur; la sensibilité à la température demeure imparfaite. Puis retour complet de la motilité et de la sensibilité avec persistance encore de l'insensibilité à la chaleur ou au froid. Enfin, soudainement, il se fait comme une détente, on éprouve une sensation de froid qui semble se propager de la périphérie au centre et à laquelle succède une sensation de lourdeur, de poids énorme du membre. Les mouvements volontaires sont encore difficiles et maladroits; on sent comme une vibration, un frémissement de toutes les parties; cela dure peu, la motilité se régularise, les illusions sensorielles disparaissent et la sensibilité à la température revient. Tout rentre dans l'ordre complet.

Quelquefois il se produit, avant la fin, un état de malaise général qui peut même aboutir à la syncope. Qui de nous n'a pas eu un état d'angoisse inexprimable en se réveillant brusquement la nuit, avec un avant-bras complètement paralysé et insensible, puis avec le cortège de toute la deuxième période que nous venons d'indiquer?

La compression a porté accidentellement, par une fausse position, sur les nerfs du bras et a donné lieu aux symptômes pénibles, qui heureusement disparaissent assez rapidement du centre à la périphérie, de la profondeur à la surface, en sens inverse de leur apparition.

Dans un cas Waller, ayant comprimé sur lui-même le nerf radial gauche pendant quarante-cinq minutes, attendit pendant onze jours le rétablissement complet de la fonction.

Weir Mitchell a vu qu'il fallait attendre plusieurs jours avant que la sensibilité eût repris ses conditions primitives.

Au point de vue pathologique, c'est la paralysie radiale par compression qui nous fournira le type du syndrome habituel.

C'est la paralysie musculaire qui domine la scène; l'anesthésie existe par plaques ou est presque nulle; généralement ce sont les extenseurs des doigts et de la main qui sont paralysés, ainsi que les muscles supinateurs, tandis que le triceps brachial est indemne. Il ne se produit pas d'atrophie, sauf du long supinateur. L'excitabilité faradique du nerf radial au-dessous de la gouttière de torsion est normale; au-dessus elle est nulle, et il est impossible de faire contracter aucun muscle, comme si l'influx nerveux ne passait plus par le segment qui a été

comprimé. Il existe dans le long supinateur, seul atrophié, des troubles de l'excitabilité faradique et galvanique avec tendance à la réaction de dégénérescence dont nous parlerons plus tard. Un dernier point, signalé par Déjérine (1), c'est l'état de la sensibilité subjective. Quand on excite un nerf sur un point quelconque de son trajet, la sensation douloureuse ainsi produite est rapportée par le sujet à l'extrémité terminale du nerf. Dans la paralysie radiale, quand on excite le nerf au-dessus du point qui a été comprimé, la sensation douloureuse périphérique éprouvée par le malade est très faible et souvent nulle.

La paralysie musculaire peut durer des mois, mais disparaît presque toujours dans ces limites; bien avant ont disparu les troubles de la sensibilité, s'il y en a eu.

La compression lente se manifeste par des troubles de la sensibilité, de la motilité, des troubles trophiques. Presque toujours elle se complique, au bout d'un certain temps de dégénérescence du tronc nerveux, d'altérations qui se rapprochent considérablement, sinon tout à fait, de ceux de la névrite; rien d'étonnant à ce qu'on observe alors les signes de cette dernière se surajoutant ou continuant, pour ainsi dire, ceux de la compression. Les troubles de la sensibilité consistent, tantôt et au début surtout, dans des phénomènes d'excitation des tubes nerveux sensitifs, dans des pseudo-névralgies avec hyperesthésie cutanée suivant le trajet déterminé du cordon nerveux ou des rameaux qui en partent, dans des fourmillements, des picotements des élancements, une exacerbation temporaire; à mesure que la compression augmente, survient de l'anesthésie, mais celle-ci n'est presque jamais totale; c'est surtout en plaques qu'elle se manifeste. Aux membres, où la sensibilité récurrente et la suppléance interviennent très efficacemment, en même temps que les plaques d'anesthésie on peut observer des zones d'hyperesthésie.

Les différentes sensibilités sont abolies plus ou moins; généralement la sensibilité thermique est la première à disparaître et la dernière à reparaître lorsque la compression est levée.

Quand l'hyperesthésie est persistante et intense, elle indique généralement l'invasion de la névrite. Biernacki (2) rapporte, dans un *Mémoire*, six cas cliniques où il a étudié les différentes modalités de la sensibilité.

La compression déterminerait d'abord de la disparition de la sensibilité à la douleur et à la température, de la diminution de la sensibilité à la pression; par contre, la sensibilité tactile pure est conservée ainsi que le sens musculaire.

Dans la syringomyélie, la sensibilité tactile est complètement abolie, et ce serait là, dans certains cas, la seule différence d'avec le syndrome de la compression.

(1) Déjérine, *Soc. de biol.*, 17 avril 1886.
(2) Biernacki, *Gaz. Lekarska*, nos 45 et 46, 1892.

De plus, c'est, d'après Biernacki, le retour assez rapide et complet des fonctions nerveuses qui permet d'affirmer qu'il s'agit de compression et non de lésions névritiques.

Les troubles moteurs vont depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie totale de tous les muscles innervés par le nerf moteur ou mixte comprimé ; elle a une marche progressive. Souvent aussi les paralysies sont disséminées, n'ont aucun type défini ; tout cela dépend des points nerveux plus ou moins comprimés.

Les troubles trophiqnes sont ceux qu'on observe dans les cas de névrite et que nous étudierons plus amplement dans la suite ; il s'agit le plus souvent de sécheresse anormale de la peau, de l'atrophie ou au contraire de l'hypertrophie des poils ; d'autres fois de sudations locales intenses ; puis on observe des éruptions diverses, des ulcérations trophiques, des altérations des os et des articulations consistant dans des atrophies osseuses avec ostéoporose, des arthropathies.

Quand les troubles trophiques existent, il est impossible de ne pas admettre qu'il y a une dégénérescence plus ou moins complète et profonde du nerf, une névrite dégénérative aboutissant à la sclérose du cordon nerveux.

Lorsque les choses en sont arrivées là, l'évolution peut devenir grave par suite de lésions ascendantes atteignant la moelle épinière ; de l'explosion d'une myélite transverse se manifestant par une paralysie ayant gagné le côté opposé. Elle peut aboutir à la mort.

Que la compression ait été rapide ou lente, les phénomènes disparaissent, en général, d'autant plus facilement qu'elle aura été moins prolongée ; ce sont d'abord les douleurs, les fourmillements, l'hyperesthésie qui cessent ; s'il y a de l'anesthésie, elle disparaît peu à peu ; quant à la motilité, elle revient en dernier lieu, et souvent la paralysie motrice dure des mois et plus ; elle est d'autant plus sérieuse que l'on a laissé les membres s'atrophier davantage.

Anatomie pathologique. — Pour la compression rapide, l'expérimentation a donné peu de résultats ; du moment que la compression cesse rapidement, l'on ne trouve sur le nerf aucune trace de désorganisation, mais purement des troubles congestifs curables ; quand la compression a duré un certain temps, il en résulte des troubles plus graves, qui aboutissent à une véritable degénérescence de la partie du nerf située au-dessous du point où le traumatisme s'est exercé.

L'anatomie pathologique de la compression lente a surtout été faite pendant les opérations de désenclavement des nerfs comprimés par des cals vicieux, des cicatrices, des tumeurs. Macroscopiquement, le nerf comprimé est quelquefois aminci, comme étriqué, pour reprendre en deçà et au delà son volume normal, ou même un volume plus considérable, présentant un renflement au-dessus et au-dessous ; dans d'autres cas, le nerf est aplati, comme rubané, tendu comme sur un chevalet, ayant l'aspect d'un cordon fibreux

nacré; quelquefois le nerf, comme dans le fait que j'ai pu observer, est aplati, mais rouge, comme fortement congestionné ; très souvent l'on constate microscopiquement les indices d'une dégénérescence plus ou moins complète au dessus et au-dessous du point comprimé, ou bien encore les lésions d'une névrite plus ou moins accentuée.

Diagnostic. — Le diagnostic de la compression nerveuse est souvent très difficile, nous dirons même impossible. Dans les cas de compression brusque rapide, la lésion confine tellement à la contusion qu'il est presque impossible de les différencier; la compression lente prolongée est souvent accompagnée de névrite, qui défigure ou masque les symptômes.

Quoi qu'il en soit, il y a des cas types où le diagnostic est facile; tel celui d'une fracture de l'humérus accompagnée au moment même de l'accident d'une paralysie des extenseurs des doigts et de la main, avec douleurs plus ou moins vives et fourmillements dans l'avant-bras et les doigts; tel encore celui d'une tumeur comprimant un tronc nerveux déterminé. Nous venons de voir, dans notre service, une femme encore jeune qui présentait au niveau de la région postérieure de la cuisse une tumeur de la grosseur d'un poing semblant faire corps avec les muscles et donnant lieu depuis quelque temps à des douleurs excessivement violentes dans le territoire sciatique, sans troubles parétiques des muscles du pied et de la jambe.

Le diagnostic de la compression nerveuse étant posé, il s'agit d'en déterminer la cause, cela surtout au point de vue du pronostic et de la thérapeutique. C'est là quelquefois un problème très délicat, surtout difficile, quand il s'agit de compressions lentes progressives. Le chirurgien s'inspirera des commémoratifs, explorera tout le trajet du ou des nerfs en question; il trouvera souvent la cause de la compression dans un cal vicieux, une cicatrice, une tumeur intrinsèque ou extrinsèque, etc., etc.

Lorsque la compression date déjà de longtemps, il est difficile de faire la part de la compression simple et de la névrite dégénérative qui a pu s'y ajouter.

Pronostic. — Le pronostic de la compression nerveuse dépend surtout et de l'intensité et de la durée de la compression; ce sont les facteurs essentiels des lésions plus ou moins profondes dont le cordon nerveux peut être atteint.

En général, le pronostic des compressions rapides est beaucoup moins grave que celui des compressions lentes, chroniques. Il y a plus de chances, une fois l'agent comprimant enlevé, de voir disparaître complètement et plus vite les troubles de la sensibilité et de la motilité; toutefois il faudra toujours compter sur un temps très long avant que les troubles moteurs ne soient tout à fait évanouis. En général, plus les muscles seront atrophiés, plus le pronostic sera mauvais au point de vue de la restitution des fonctions motrices;

nous étudierons, en parlant des plaies des nerfs, les indications que l'on devra tirer de l'étude de l'électrophysiologie musculaire, et en particulier du phénomène de la réaction de dégénérescence.

Traitement. — Avant tout, le traitement sera pathogénique et s'attaquera à la cause comprimante elle-même, si celle-ci est persistante.

Dans les cas où la compression a cessé et où il n'en persiste plus que les effets sur le ou les nerfs qui en ont été l'objet, comme dans les cas de compression aiguë, rapide, dont le type est la compression du radial, on instituera une thérapeutique destinée avant tout à empêcher l'atrophie musculaire, à la combattre quand elle existe déjà.

Les moyens à employer consisteront surtout dans des massages faits méthodiquement, dans des frictions, dans l'application des courants continus et faradiques, dans des exercices de gymnastique ménagés de facon à faire agir les muscles atrophiés, une fois que la paralysie commencera à disparaître. C'est surtout contre les compressions permanentes par cal, cicatrice ou tumeur, que la chirurgie a une action bienfaisante. Quand on aura posé un diagnostic et que l'on sera convaincu que les phénomènes morbides sont sous la dépendance d'une compression nerveuse chronique, il n'y aura pas à hésiter, il faudra, quel que soit l'état des parties innervées par le nerf en question, s'attaquer à la cause, avec des chances de succès d'autant plus grandes qu'il y aura moins de temps écoulé depuis le début de l'affection et que les dégâts effectués seront moins considérables.

L'on n'en est plus à citer les résultats heureux qui ont succédé au désenclavement des nerfs comprimés par des cals, des cicatrices, des tumeurs.

Il s'agira, la plupart du temps, d'opérations difficiles, laborieuses, quelquefois très compliquées. Après avoir sculpté pour ainsi dire le nerf dans l'os ou le tissu fibreux qui l'enserre, on le trouvera tantôt volumineux et résistant, quelquefois rubané, aminci tellement qu'il est impossible de le suivre et qu'il y aura une véritable solution de continuité à laquelle la suture seule après avivement, si le rapprochement des bouts est possible, arrivera à remédier.

Il ne faudra pas s'attendre à une restauration immédiate des fonctions; si déjà la sensibilité n'avait pas reparu, c'est elle qui reviendra la première; quant aux mouvements, c'est par semaines et par mois, sinon plus, qu'il faut compter, pour en observer la restitution. L'hydrothérapie, les frictions, le massage, l'électrothérapie seront combinés pour ramener les mouvements et leur force. Une grande dose de patience de la part de l'opéré est souvent nécessaire pour arriver à une solution heureuse, qui peut se faire attendre des mois et même des années.

Nous citerons à ce propos l'observation si intéressante rapportée par Mondan.

Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans, qui s'était fracturé l'humérus quatre mois auparavant. Douleurs vives au niveau de la fracture les premiers jours. Cal solide, inégal, atrophie du membre. Paralysie motrice complète du radial; diminution de la sensibilité. Sensibilité douteuse du nerf au-dessous du cal; absence complète à son niveau, douleurs vives à la pression au-dessus.

Le 10 septembre 1863, opération qui consiste à chercher le radial ou une de ses branches; quand on en a rencontré une, on la suit jusqu'au cal dont on fait sauter une partie qui est lisse à sa face profonde. On sculpte alors dans l'os une large gouttière. « Je vis alors, dit M. Ollier, que le nerf, renflé comme un ganglion dans la moitié supérieure de la gouttière que j'avais creusée, était étranglé par une pointe osseuse obliquement située et paraissant provenir du fragment inférieur. Le nerf était serré comme par une ligature; il avait 3 millimètres d'épaisseur, tandis que la partie renflée et située au-dessus avait un centimètre. Je fis sauter la pointe osseuse, reste du pont osseux qui étranglait le nerf et je passai un stylet derrière lui pour l'isoler complètement. »

Il y eut des fourmillements dès le sixième jour. Le seizième jour la main se relevait un peu. Un an après, plus d'atrophie. Seulement, dans l'extension forcée, un peu de faiblesse dans le petit doigt et l'annulaire.

Si l'agent comprimant n'est pas enlevable, deux cas peuvent se présenter : ou bien il y a des phénomènes de dégénérescence pure du nerf sans névrite, ou bien il y a des signes de névrite manifeste, se traduisant par des douleurs quelquefois atroces, des troubles trophiques, etc., tout le cortège des névrites, que nous étudierons plus loin. Dans le premier cas, il n'y aura qu'à faire le traitement de la paralysie installée par la prothèse ou d'autres moyens; dans le second, il faudra recourir à des opérations palliatives sinon curatrices, telles que l'élongation, la névrotomie, voire même la névrectomie.

Pour les individus que nous munissons de béquilles, on se préoccupera de bien les choisir à leur taille, de rembourrer leurs crosses, surtout quand l'aisselle est peu étoffée, et de surveiller de près les premiers essais de marche, demandant au patient s'il n'éprouve ni engourdissement ni fourmillement dans les doigts et la main.

2° LUXATION DES NERFS.

C'est une lésion assez rare, à laquelle peu d'auteurs accordent même une place dans leurs descriptions. Nous ne la trouvons guère décrite que dans le *Traité de chirurgie* de Billroth et Lücke, par Kölliker. On entend par luxation d'un nerf, le déplacement permanent ou inter-

mittent d'un cordon nerveux hors d'une gouttière ou d'une loge où il est habituellement situé; dans quelques cas, la luxation se produit sous l'influence de certains mouvements, se réduit pour se reproduire ; il s'agit alors d'une luxation dite habituelle ou congénitale.

Il n'y a guère qu'un seul nerf sur lequel on ait observé le déplacement susdit : c'est le nerf cubital.

Voici, pour en donner une bonne idée, l'observation rapportée par Annequin (1). Un soldat fait au gymnase une chute dans laquelle la partie antéro-interne du coude et de l'avant-bras gauche a touché le sol la première. Douleur immédiate dans les deux derniers doigts, suivie de fourmillements et d'anesthésie presque complète. Le dixième jour, on constate une paralysie incomplète de la motilité et de la sensibilité, limitée au domaine du nerf cubital. Sur le côté interne du coude était un cordon sous-cutané dur, peu tendu, dont la pression déterminait des douleurs dans les deux derniers doigts. On ramène ce cordon qui était le nerf cubital dans sa gouttière et on immobilise le bras. Au bout de vingt jours, la sensibilité et la motilité de la main étaient presque normales; mais, à la première tentative de flexion, le nerf se luxa de nouveau. On intervint alors en fermant la gouttière olécrâno-épitrochléenne par un plan fibreux formé aux dépens des tissus des deux parois de cette gouttière. Au bout d'un mois la guérison paraissait définitive.

Annequin ne connaît qu'un cas analogue, c'est celui que Poncet a communiqué à l'Académie de médecine (2).

Il s'agissait d'un jeune garçon de quinze ans qui, à l'âge de dix ans, fit une chute de cheval et tomba sur le coude droit. Il fut soumis aux manœuvres d'un rebouteur, puis l'articulation fut immobilisée pendant quinze jours. Pendant près de cinq ans, l'enfant ne souffrit pas de son articulation et put se servir du membre supérieur droit comme par le passé. Il y a deux mois, à la suite d'un exercice violent, l'enfant, qui avait lancé dans la journée un grand nombre de boules de neige, éprouva des douleurs et des fourmillements dans le petit doigt et l'annulaire de la main droite ; en même temps il avait une gêne fonctionnelle notable, et depuis il n'a pu reprendre ses occupations d'écolier : lorsqu'il appuie en effet l'avant-bras sur la table pour écrire il ressent des douleurs, des picotements dans les deux derniers doigts de la main. Quand Poncet examina l'enfant, il constata un certain degré de déformation de l'articulation du coude. L'extrémité inférieure de l'humérus était hyperostosée dans la partie externe ; l'épicondyle, difficilement reconnaissable, faisait corps avec la masse osseuse.

(1) Annequin, *Arch. de méd. milit.*, juin 1890, p. 432 et *Revue des sc. méd.*, t. XXXVI, 1890, p. 629.

(2) Poncet, Communic. à l'Acad. de méd., résumée dans la *Sem. méd.*, mars 1888, p. 93.

L'épitrochlée, que l'on trouvait aisément, était cependant un peu moins saillante que du côté sain. Rien du côté de la moitié interne de l'humérus. L'olécrâne, le cubitus ne présentent aucune déformation. Quant à la tête du radius, plus saillante qu'à l'état normal, elle paraît subluxée en dehors. Si l'on tient compte de l'augmentation de un centimètre du diamètre transverse de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, on doit admettre une ancienne fracture passant probablement par le condyle huméral avec entorse et arthrite traumatique consécutive.

L'on constata en même temps sous la peau, à 15 à 20 millimètres de la pointe de l'épitrochlée, la présence du nerf cubital qu'on déplaçait sous le doigt et alors l'enfant accusait la sensation caractéristique. Le 16 février, Poncet pratiqua directement sur le nerf déplacé, au niveau de l'articulation, une incision de 5 centimètres. Le nerf reconnu, il se porta vers l'épitrochlée et constata son absence. Il incisa alors, avec un bistouri à courte lame, les tissus fibropériostiques rétroépitrochléens, avec le détache-tendon détacha du squelette chaque lèvre de l'incision profonde, creusant ainsi une gouttière ostéofibreuse pour recevoir le nerf déplacé. Le cubital fut alors ramené derrière l'épitrochlée et maintenu en place par trois points de catgut; par-dessus l'on réunit les lèvres de la plaie fibropériostique. Réunion des bords de la peau par quatre points de suture; immobilisation. Il y eut réunion par première intention. Le nerf ne se déplace plus, quels que soient les mouvements du membre supérieur droit.

Déjà, en 1851, un cas est publié par Blattmann (de Zurich) (1).

Un jeune homme, sautant sur des barres parallèles, ressent une douleur très vive jusque dans les deux derniers doigts avec un craquement; la douleur persiste longtemps et augmente par les mouvements. On sent au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne, et plus superficiellement que le nerf cubital, un cordon fusiforme dont la pression était douloureuse avec irradiations et fourmillements dans l'annulaire et l'auriculaire; lorsque le blessé fléchissait l'avant-bras, le cordon passait au-devant de l'épitrochlée et puis l'on pouvait, pendant l'extension, le réduire et le maintenir dans sa position normale. On recommanda comme traitement le repos absolu, le bras restant dans l'extension; les douleurs ont continué et la flexion ne peut dépasser l'angle droit. Il existait là une névrite évidente.

En 1880, Zukerkandl (2) avait observé un cas de luxation habituelle du nerf cubital qui sort de sa gouttière par la flexion de l'avant-bras et y rentre au moment de l'extension. La lésion était accompagnée d'une fatigue très grande dans les divers mouvements du membre

(1) Blattmann (de Zurich), *Deutsche Klin.* Berlin, 1851.
(2) Zukerkandl, *Wiener med. Jahrbüch,* 1880, p. 135.

supérieur. Kölliker (1) cite encore un cas de Felkin (2). Il s'agissait d'une femme de vingt et un ans qui avait la lésion décrite et chez laquelle l'impotence ne persista pas, quoique le nerf fût resté en avant de l'épitrochlée.

Raymonencq (3) a publié sur ce sujet une thèse intéressante dans laquelle il a rassemblé cinq observations dont deux de Poncet, celle de Blattmann, celle d'Annequin, une de Lutz.

Le fait de Lutz (4), concerne un homme de trente-huit ans. Pendant son travail, qui réclamait de fréquents mouvements de flexion de l'avant-bras, il constatait l'existence de fourmillements, de raideur dans le petit doigt et l'annulaire qui disparaissaient par le repos pour se reproduire sous l'influence des mêmes causes. Lutz constata la luxation du nerf cubital et en même temps les troubles du côté de l'annulaire et du petit doigt. Le déplacement et les symptômes qui l'accompagnaient disparaissaient spontanément. Jamais le malade n'avait éprouvé aucun traumatisme du côté du coude.

Une observation absolument analogue est la deuxième observation de Poncet. Il s'agit cette fois d'une femme de vingt-six ans, tuberculeuse et très maigre. Elle éprouve pendant les mouvements de flexion une sensation d'engourdissement et des fourmillements dans les deux derniers doigts, en même temps elle sent comme un déplacement d'un nerf à la partie interne du coude. C'est surtout pendant la nuit que ces phénomènes se produisent. Poncet remarque que le nerf cubital passe au-devant de l'épitrochlée pendant les mouvements de flexion, puis reprend par l'extension sa situation normale.

Plicque (5) rapporte un fait non moins intéressant : Un chauffeur de la Compagnie du Nord se contusionne la partie interne du coude sur le tranchant d'une barre placée dans le fourgon. Il ressent immédiatement comme un engourdissement de toute la main qui prend une teinte violacée ; comme il souffre il vient consulter quarante-huit heures après l'accident ; il a été obligé de se reposer ayant au repos peu de douleurs ; celles-ci surviennent au moindre mouvement. On constate en arrière de l'olécrâne un épanchement sanguin ; les mouvements d'extension de l'avant-bras sont très douloureux ; le malade attire lui-même l'attention du médecin sur un cordon très douloureux qui se tend à la partie antéro-interne du bras pendant les mouvements ; cette corde se place en avant de

(1) Kölliker, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der peripherischen Nerven (*Deutsche Chirurgie*, Lieferung 23 b. 1890).

(2) Felkin, Case of the dislocation of the ulnar nerval and fracture of the radius (*Edinburgh med. Journal*, juillet 1887, p. 14).

(3) Raymonencq, Des luxations du nerf cubital, thèse Lyon, 1890-1891.

(4) Lutz, *St. Louis Med. Gaz.*, 1879-1888, vol. XXXVIII, p. 550.

(5) Plicque, Déplacement du nerf cubital en avant de l'épitrochlée à la suite d'une simple contusion du coude (*Gaz. des hôp.*, 1893, p. 1053 et 1078).

l'épitrochlée et sa compression amène des fourmillements dans l'annulaire et le petit doigt; elle est réductible assez facilement quand le membre est dans la demi-flexion; dès qu'on fléchit davantage elle repasse en avant pour y rester de nouveau. Plicque, après avoir maintenu le cordon réduit, met le membre dans l'extension, fait du massage et de la compression ouatée. Le membre resta immobilisé dans l'extension pendant huit jours; on fit trois massages et le blessé paraissait complètement guéri au bout de dix-huit jours.

La discussion que nous venons de provoquer au sein de la Société de chirurgie (1), a fait connaître, outre notre cas personnel, les cas de Quénu et de Théophile Anger, Poirier, Delorme, Jalaguier, ceux de Croft et Mac Cormac publiés par Stab (2), celui de Schilling (3), les faits de Watson (4), consignés dans la thèse de Drouard (5), en tout une vingtaine de cas.

Si la lésion est relativement rare, elle est néanmoins bien plus fréquente qu'on ne le croit.

Voici l'observation qui nous est personnelle :

Un jeune homme de dix-huit ans, ajusteur, nous est adressé en décembre 1895; le 22 octobre précédent, il a eu le bras droit saisi dans un étau-limeur; le bras fut tellement serré au niveau de sa moitié postérieure que la peau de la région antérieure éclata et il se fit une déchirure d'une dizaine de centimètres, qui se cicatrisa peu à peu. Au moment de l'accident l'avant-bras était à peu près en flexion à 90° sur le bras. La douleur, au dire du blessé, fut peu vive au moment même de l'accident. Mais quelques secondes après, le bras devint pesant, il eut comme la sensation d'un engourdissement général, avec picotements et brûlures sur tout le trajet du nerf cubital jusque dans les deux derniers doigts ; cependant ceux-ci n'étaient nullement paralysés et les mouvements de l'articulation pouvaient s'accomplir sans trop de difficultés.

La première nuit, le pansement fait, fut assez bonne; mais le lendemain le coude gonfla en totalité; malgré tout, la plaie guérit, la tuméfaction diminua et rien de nouveau ne se montra jusqu'au 4 novembre suivant; le bras avait été jusque-là maintenu en flexion et immobilisé. Malgré des fourmillements qu'il ressentait par instant dans les deux derniers doigts, malgré une gêne de leurs mouvements, il voulut reprendre son travail, mais chaque fois qu'il voulait frapper un coup de marteau, il éprouvait brusquement une sensation douloureuse aiguë, comme une commotion électrique avec

(1) *Bull. de la Soc. de chir.*, séances des 4 et 11 mars 1896.
(2) Stab, *Lancet*, vol. I, 1891, p. 1040.
(3) Schilling, *München. med. Wochenschr.*, p. 679, 1892.
(4) Watson, *American Journal of med. sciences*, octobre 1895.
(5) Drouard, thèse de Paris, 1896.

irradiations du côté du trajet du cubital, avec sensations de brûlure surtout au niveau de l'éminence hypothénar et du petit doigt. Il raconte très nettement qu'il sentait que chaque fois une corde se déplaçait brusquement au niveau du coude à un endroit qu'il indique et qui n'est autre que la gouttière de passage du nerf cubital ; en s'observant bien, il constata que la corde se déplaçait exactement quand il fléchissait fortement l'avant-bras sur le bras.

C'est dans ces conditions qu'il vint nous trouver. Nous voyons encore le coude légèrement gonflé et une longue cicatrice linéaire sur la face antérieure du bras. Nous sentons nettement que la gouttière épitrochléo-olécrânienne est vide quand le blessé fléchit l'avant-bras; qu'un cordon volumineux, fusiforme, douloureux à la pression qui donne naissance à des fourmillements dans le territoire du cubital, se déplace alors et vient se placer sur la pointe de l'épitrochlée et même un peu en avant d'elle ; on arrive facilement à le remettre en place, en arrière de l'épitrochlée, mais il a constamment, même pendant l'extension complète, une tendance à se placer en dedans et en avant de l'épitrochlée.

Très peu d'atrophie musculaire. Rien à noter du côté de l'état général.

Notre diagnostic fut : luxation du nerf cubital atteint de névrite. Comme les accidents dataient déjà de près de deux mois, nous crûmes inutile d'essayer le massage, l'immobilisation et une intervention fut proposée et acceptée aussitôt.

Le blessé étant anesthésié, incision le long de la gouttière épitrochléo-olécrânienne, le bras étant tendu ; la gouttière est vide et il faut nous reporter en dedans de la pointe de l'apophyse pour y trouver sous la peau un cordon blanc grisâtre, fusiforme, qui n'est autre que le nerf cubital ; il est entouré de tissu cellulo-fibreux. Nous enlevons celui qui a comblé la gouttière : nous y replaçons le nerf, et pour l'y maintenir fixé, comme il n'y a plus à ce niveau de tissu fibreux résistant, nous disséquons une languette de l'aponévrose des muscles épitrochléens; celle-ci est rabattue en arrière sur le nerf et suturée par trois catguts à la gaine du triceps brachial. Puis la peau est refermée au crin de Florence et un pansement ouaté et iodoformé est appliqué, le bras placé dans la demi-flexion.

A partir de ce moment, le blessé n'a jamais plus ressenti les secousses douloureuses déjà décrites, il a pu se servir plus facilement de son bras ; toutefois nous constatons encore, trois mois après l'intervention, des phénomènes de névrite: douleurs le long du trajet du cubital surtout quand le blessé fléchit ses doigts ; de plus, il y a quelques douleurs dans les masses musculaires antérieures du bras ; on ne trouve plus le tronc du nerf cubital au niveau de l'épitrochlée ; on le sent encore gros et un peu douloureux au fond de la gouttière et au-dessus d'elle.

D'après tout cela, il semble que le déplacement ne puisse intéresser que le nerf cubital, particulièrement bien disposé pour sa production.

On ne peut, en effet, tenir compte, au point de vue scientifique, des deux observations de Mascarel (1). Mascarel se fonde, pour admettre que le nerf circonflexe est luxé ou plutôt ectopié, sur un endolorissement avec irradiations vers le nerf radial, impotence dans certains mouvements du bras et surtout de l'épaule, tout cela à la suite d'un effort violent pour soutenir hors de l'eau, un fusil de chasse pendant le passage d'un fossé. Chez l'un des deux patients qu'il observa vingt ans, après il y avait encore de la lourdeur du bras et des douleurs.

Kölliker, sans en fournir d'exemple, admet aussi la luxation du nerf sciatique poplité externe, dans les cas de fractures de la tête du péroné.

Quoi qu'il en soit, il résulte des faits observés que la luxation du nerf cubital se produit par suite de la rupture des tissus fibreux qui renferment le nerf dans sa loge rétroépitrochléenne. C'est ce qui ressort des expériences faites par Annequin à l'occasion de son observation et des constations faites pendant les opérations pratiquées.

Le nerf abandonne sa gouttière pendant la flexion et glisse sur la face antérieure de l'épitrochlée. D'après Zukerkandl, la petitesse même de cette saillie, son atrophie, constitueraient une cause prédisposante manifeste.

La luxation peut devenir habituelle et se reproduire à chaque mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, pour rentrer à sa place quand l'avant-bras s'étend.

Beaucoup des faits de luxation habituelle seraient, pour Quénu, de vraies luxations congénitales. C'est à une disposition congénitale que le nerf devrait, comme dans certains des cas de Zukerkandl, dans celui cité par Quénu lui-même, sa mobilité anormale et la faculté de se luxer. Presque toujours alors la luxation passe inaperçue ou ne se traduit que par des symptômes fonctionnels insignifiants. Il est possible qu'une luxation habituelle devienne, sous l'influence d'un traumatisme directement exercé sur le nerf, douloureuse par suite du développement d'une névrite interstitielle ou parenchymateuse. Pour élucider la pathogénie des luxations traumatiques, Raymonencq a fait sur le cadavre un certain nombre de recherches que nous rapporterons sommairement. Il a constaté que plus la gouttière rétroépitrochléenne était peu profonde, plus le triceps brachial était volumineux et plus le déplacement se produisait facilement ; le triceps par sa contraction brusque refoule en dedans le nerf tendu comme sur une poulie ; quand l'avant-bras se fléchit, les deux parties supérieure et inférieure du cubital sont en dehors tandis que la

(1) Mascarel, Un nerf démis (*France méd.*, 1883).

partie moyenne forme le sommet d'un angle dirigé en dedans. Malheureusement ces expériences ne nous disent pas grand'chose, car il manque les éléments essentiels : la contraction musculaire, le traumatisme brusque sur des tissus vivants.

Quoi qu'il en soit, c'est souvent pendant un effort énergique amenant une violente contraction du triceps, que l'accident s'est produit ; tel le cas de Blattmann, celui d'Annequin ; tel encore le cas de Poncet, dont le blessé avait lancé dans la journée un grand nombre de boules de neige. C'est à la suite de luxations du coude, que Delorme et Th. Anger ont observé leurs déplacements.

Dans l'observation de Felkin, c'est à la suite d'une chute et d'un traumatisme osseux violent du coude que la luxation a été reconnue. Dans le cas de Poncet, une fracture antérieure de l'épitrochlée, mal consolidée, a paru jouer le rôle de cause prédisposante.

Dans notre cas, le mécanisme paraît avoir été tout autre. L'étau, en saisissant la partie inférieure du bras, a refoulé en tirant sur la peau toutes les parties molles de la loge postérieure en avant, aussi bien le nerf que les autres en respectant toutefois le squelette.

Les symptômes observés sont, pour le nerf cubital, des douleurs, des fourmillements, des picotements dans les deux derniers doigts au moment de la production de l'accident, avec impotence du membre, quelquefois de l'anesthésie. Quand la luxation est habituelle, le membre se fatiguerait plus rapidement.

Il nous faut absolument insister sur une complication qui paraît être survenue au moins dans le fait de Blattmann, et certainement a existé pour le nôtre ; nous voulons parler de la névrite consécutive qui aggrave singulièrement le pronostic. Chez son blessé, comme chez le nôtre, le nerf cubital était gros et fusiforme, très douloureux à la pression et malgré le maintien de la réduction, les accidents, tout en s'atténuant, n'ont pas disparu tout à fait. Chez le premier, le nerf reste douloureux et la flexion ne peut aller sans violentes souffrances au delà de l'angle droit ; chez le nôtre, la flexion du coude est possible ; mais la flexion de la main et des doigts amène des douleurs, et le nerf reste encore gros et sensible, malgré les massages et l'électrisation.

Cela est surtout à craindre lorsque, comme dans notre observation, la lésion reste méconnue pendant pas mal de temps ; ces sauts et ressauts du nerf ne sont pas faits pour lui conserver et à plus forte raison lui rendre son intégrité, et il en résulte presque forcément une irritation qui peut aboutir à une névrite proprement dite, si celle-ci n'a pas déjà été produite par le violent traumatisme qui a occasionné le déplacement.

Le *traitement* consistera dans une intervention conduite, comme celles que nous avons déjà indiquées, si l'immobilisation dans l'extension pendant un certain temps, après réduction du nerf, n'a pas donné le résultat désirable.

3° CONTUSION DES NERFS.

Lorsque la compression brusque est assez intense pour produire des altérations matérielles du tronc nerveux lésé, il y a contusion du nerf. Cette définition nous montre comment la contusion se rattache à la compression et combien il est difficile en clinique d'affirmer soit la contusion avec lésions, soit au contraire la compression sans lésions matérielles ; l'une comme l'autre peuvent être suivies de névrite, de telle sorte que l'évolution même ne donne souvent pas la clef du diagnostic.

Étiologie. — La contusion nerveuse est relativement rare pour les nerfs enfouis au milieu de masses musculaires plus ou moins épaisses et qui les protègent très efficacement contre les traumatismes. Cependant il existe un certain nombre de cordons moins favorisés, qui, soit superficiels ou profonds, sont en même temps en rapport avec des plans osseux sous-jacents sur lesquels la force contondante peut les contusionner ; tels sont : au membre supérieur, le plexus brachial, le circonflexe et le radial par rapport à la tête et au corps de l'humérus, le médian au niveau du tiers inférieur du bras, le cubital dans la gouttière épitrochléenne ; au membre inférieur, le grand sciatique au sortir de l'échancrure sacro-sciatique, au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne, le crural s'étalant au-devant de l'articulation coxo-fémorale, le sciatique poplité externe contournant le col de la tête du péroné. Certains plexus ou nerfs sont encore moins bien situés, tel le plexus brachial qui se trouve entre la première côte en bas et la clavicule en avant et en haut ; d'autres, comme le facial et le maxillaire inférieur, parcourent des canaux plus ou moins longs et compliqués, et l'on s'étonne de ne pas les voir plus souvent lésés dans les fractures du temporal ou du maxillaire inférieur. Les contusions sont bien plus fréquentes au membre supérieur qu'à l'inférieur, et nous en trouvons un certain nombre d'exemples dans l'excellent travail d'Avezou (1).

On sait combien sont fréquentes les contusions du nerf cubital au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Généralement les signes disparaissent aussitôt. Toutefois il n'en est pas toujours ainsi, comme le montre le fait suivant de Duchenne (de Boulogne) : « Une infirmière de la Charité se heurte violemment contre une porte la partie interne du coude droit, l'avant-bras étant à demi fléchi sur le bras ; elle ressentit immédiatement une très vive douleur qui se propagea le long de la partie interne du bras jusque dans les deux derniers doigts et qui fut bientôt remplacée par un engourdissement et des picotements. Il en résulta une paralysie atrophique de la main. Deux mois après, les muscles innervés par le cubital ne se contractaient pas sous l'in-

(1) Avezou, De quelques phénomènes consécutifs aux contusions des troncs nerveux du bras, thèse de Paris, 1879.

fluence d'un courant intense. Malgré un traitement suivi par la faradisation, l'amélioration fut très lente. »

Au membre inférieur, les contusions du nerf sciatique sont plus fréquentes que celles des autres troncs nerveux et nous trouvons sur ce sujet l'excellent Mémoire de Bouilly (1).

Le nerf peut être contusionné par un corps animé d'une vitesse et doué d'une force assez grandes pour aller l'atteindre dans la profondeur, sans donner lieu à une lésion de la peau et des parties molles qui le recouvrent : tel le cas d'un coup de bâton, d'un coup de pied violemment appliqué.

Charcot (2) rapporte l'observation d'un homme de quarante ans, dont la fesse gauche fut frappée par un madrier au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne et qui présenta immédiatement et dans la suite les signes d'une contusion grave du grand nerf sciatique. Bouilly rapporte celle d'un blessé qui se contusionna très violemment en tombant sur un pavé; c'est en tombant d'une certaine hauteur sur une région où un nerf est profondément en rapport avec un plan osseux que la contusion a lieu.

Une balle, un morceau de projectile peuvent être animés, à la fin de leur course, d'une vitesse encore suffisante pour contusionner profondément un nerf, tandis que la peau élastique et les parties molles sont refoulées devant lui sans qu'il en résulte aucune plaie.

Lauth (3) rapporte un fait très intéressant de contusion violente de plexus cervical superficiel et du plexus brachial chez un plombier qui aidait des camarades à charger un piano. Entraîné en arrière par le poids de l'instrument, il dut faire un effort considérable de l'épaule gauche pour ne pas tomber et pour élever le piano sur la voiture. La clavicule a été violemment pressée et le creux sus-claviculaire a été contusionné par la courroie qui portait l'instrument et qui passait sur l'épaule; aussitôt le malade a senti un craquement et a eu une impotence complète du bras, sans qu'il y ait eu aucune fracture.

Un mécanisme de contusion assez fréquent est celui qui est le résultat d'une fracture d'un os en relation intime avec un gros nerf. Ce sont surtout les fractures de l'humérus au niveau de son tiers moyen et inférieur; celles du coude, et en particulier celles de l'épitrochlée; celles de la tête du péroné, celles du bassin, de la clavicule, qui sont accompagnés de contusions nerveuses. Les nerfs lésés sont le radial, le cubital, le sciatique poplité externe, le crural ou le grand sciatique, le plexus brachial ou ses diverses branches.

Un cas de contusion immédiate du nerf radial nous est fourni par Mondan : Le professeur Ollier constata nettement, dans un cas de

(1) Bouilly, Sarcome du sciatique : résection du nerf (*Arch. gén. de méd.*, 1880, 7e série, t. V, p. 655).

(2) Charcot, *Progrès méd.*, 10 mars 1883.

(3) Lauth, *Revue de chir.*, juillet 1881.

fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, que le nerf radial avait été contusionné ; la blessée avait ressenti, au moment même de l'accident, une violente douleur au pouce et au coude; elle s'aperçut aussitôt de la paralysie des extenseurs et constata une insensibilité complète du dos de la main. La fracture fut régulièrement traitée. La blessée, revue un an après l'accident, avait suivi un traitement régulier par l'électrisation et était entièrement guérie de sa paralysie (1).

A. César (2) a cité un certain nombre de faits de fracture de l'épitrochlée où le nerf cubital avait été manifestement le siège d'une violente contusion. Richet a observé deux fois des phénomènes paralytiques qu'il attribue lui-même au froissement du nerf cubital pendant l'accident.

Chalot (3), dans un mémoire documenté, Couette (4), Sturel (5), ont insisté sur des faits analogues et qui ne laissent aucun doute.

Peut-être les luxations, plus encore que les fractures, sont-elles susceptibles de produire les contusions nerveuses; mais ici il s'agit presque toujours de deux lésions superposées que subit le nerf ; en même temps qu'il est contus par la tête ou l'extrémité articulaire déplacée, et cela au moment même de l'accident, il peut être comme élongé, distendu. Ce sont les luxations de l'épaule qui le plus souvent donnent naissance à cet accident, auquel il faut toujours songer avant de procéder à la réduction. Il faut s'assurer qu'il n'existe aucune zone d'insensibilité au niveau du moignon (signe de Th. Anger), aucune paralysie des muscles de l'épaule et du membre supérieur, pour ne pas être accusé, si elle passait inaperçue, de l'avoir produite par les manœuvres de réduction.

C'est surtout dans les luxations intracoracoïdiennes, ainsi que l'a montré le professeur Panas (6), que s'observe la lésion par contusion du plexus brachial. En effet, la tête humérale est assez fortement déplacée en dedans, pour comprimer le plexus entre elle et le plan des côtes. Dans un cas suivi d'autopsie, dans le service de Nélaton, il n'y avait aucune lésion appréciable du plexus brachial.

Parmi les troncs qui le composent, c'est surtout le circonflexe qui paraît le plus fréquemment atteint, d'où les paralysies et les atrophies consécutives du deltoïde.

La réduction des luxations de l'épaule, surtout quand il s'agit de luxations anciennes, peut amener aussi les contusions des gros nerfs qui constituent le plexus brachial. Tout le monde connaît le fameux fait de Flaubert où l'on trouva que, pendant les tentatives de réduction, on avait arraché, à leurs origines à la moelle, les quatre derniers

(1) Mondan, *loc. cit.*, p. 198.
(2) A. César, Essai sur la fracture de l'épitrochlée, thèse de Paris, 1876.
(3) Chalot, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1879.
(4) Couette, thèse de Paris, 1882.
(5) Sturel, thèse de Nancy, 1888.
(6) Panas, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1870, t. XIII, art. Épaule.

nerfs cervicaux. L'axe médullaire était ramolli au niveau des points d'arrachement.

Il est souvent bien difficile, dans ces cas, de faire la part de la compression, de la contusion et de la distension pour la symptomatologie et le pronostic.

Symptomatologie. — La contusion est légère ou grave. Ce qui les différencie, c'est que, dans le premier cas, les phénomènes initiaux disparaissent plus ou moins rapidement, tandis que, dans le second, leur évolution est beaucoup plus lente ; dans les deux, ils peuvent être suivis des signes d'une névrite greffée sur la lésion initiale du nerf.

Quand la contusion est légère, le blessé ressent, au niveau du point contusionné, une douleur très aiguë, mais qui ne va jamais jusqu'à produire une lypothymie ou une syncope ; en même temps se fait une irradiation douloureuse sur la périphérie du nerf quand il est sensitif, suivie presque immédiatement de sensations de fourmillements et d'engourdissement dans les parties innervées par lui ; simultanément se produit une paralysie incomplète ou complète des muscles qui sont soumis à l'innervation du nerf contus ; cette parésie ou paralysie disparaît rapidement ainsi que les troubles sensitifs pour ne laisser quelquefois qu'une douleur obtuse au point lésé. Tout se termine sans accidents consécutifs, ou bien l'on voit évoluer les signes d'une névrite plus ou moins intense.

Lorsque la contusion est violente, grave, tous les symptômes sont beaucoup plus accentués. La douleur peut être excessivement vive, et le traumatisme accompagné d'un état syncopal et de choc traumatique très accentué, surtout lorsqu'il s'agit d'un plexus ou d'un gros tronc nerveux comme le sciatique.

La douleur, locale puis irradiée, est suivie d'une anesthésie plus ou moins complète et persistante, non seulement du territoire innervé par le nerf contus, mais encore des territoires voisins ; il arrive que le membre, dont un des nerfs principaux a été lésé, est comme frappé de stupeur dans sa totalité ; il est devenu comme inerte. On observe en même temps une paralysie complète des muscles, et cette paralysie atteint un territoire bien plus étendu que celui du nerf contusionné. Dans quelques cas de contusions de plexus nerveux à leurs origines, comme le plexus brachial, le plexus cervical, les plexus lombaire et sacré, il existe des paralysies dissociées, c'est-à-dire que différents muscles non innervés par les mêmes nerfs sont frappés d'impotence ; il s'agit alors de paralysies dites radiculaires, intéressant les troncs à leur sortie des trous de conjugaison avant que, par leur réunion, ils aient constitué les branches terminales. Nous avons déjà cité à ce sujet le cas si intéressant de G. Lauth, de contusion radiculaire des plexus brachial et cervical.

Quelle est la réaction électrique du nerf contusionné ? Quand la

contusion est légère et qu'on électrise le nerf au-dessus du foyer contus, il réagit, la contraction musculaire s'effectue. Quand la réaction disparaît rapidement ou n'existe plus, le pronostic est très grave et indique une lésion profonde souvent irrémédiable du tronc nerveux.

Les muscles paralysés conservent en général leur contractilité sous l'influence des courants faradiques et continus; quand ils présentent dans la suite la réaction de dégénérescence, sur laquelle nous insisterons lors de l'étude des plaies nerveuses, le pronostic devient grave au point de vue du rétablissement des fonctions.

Lorsque la contusion est peu grave, tous les phénomènes disparaissent progressivement; mais quand les muscles ont été paralysés, ils mettent toujours un certain temps à récupérer leurs fonctions, d'autant plus qu'ils ont subi généralement une atrophie plus ou moins accentuée.

Toutefois une contusion, qui au premier abord paraissait légère ou de moyenne intensité, peut amener des phénomènes très sérieux par suite de la névrite traumatique consécutive.

C'est ainsi que Rochet (1) rapporte l'histoire d'un blessé qui tombe d'un échafaudage sur un tas de cailloux; la fesse droite touche le tas, il ressent immédiatement une vive douleur à la fesse et de la gêne dans la marche. Un mois après, quoiqu'il eût gardé le repos, on observe la formation d'un mal perforant plantaire; il existe un affaiblissement bien net de la force musculaire du membre inférieur, une diminution de la sensibilité dans le territoire du sciatique d'autant plus prononcée qu'on se rapprochait plus du pied; atrophie de la cuisse et du mollet. Rochet admet une contusion du nerf sciatique et probablement une compression par un hématome, attendu que la fesse présentait aussi un gonflement considérable et fluctuant.

Les lésions peuvent ne pas se borner au nerf traumatisé, mais remonter jusqu'à la moelle et donner lieu alors à des troubles bien plus graves; un des exemples les plus manifestes de cette variété grave de contusions est celui que Charcot rapporte dans une de ses *Cliniques* (2):

« Un homme de quarante ans a la fesse gauche frappée par un madrier au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne; il est pris, immédiatement après, d'une névralgie sciatique intense et présente une impotence motrice considérable qui le condamne au repos; au bout de six mois il marche avec une canne, présentant une atrophie marquée du membre atteint. Trois mois après, il ressent comme une barre lombaire; il est pris de rétention, puis d'incontinence complète d'urine. Le membre inférieur droit, non lésé, présente

(1) Rochet, *Prov. méd.*, 16 janvier 1892.
(2) Charcot, *Progrès méd.*, 3 et 10 mars 1883.

aussi de l'affaiblissement et une atrophie manifeste des fessiers; tout, en somme, indique une lésion grave de la moelle lombaire par névrite ascendante. »

Dans un fait cité par Billroth et que nous trouvons mentionné dans le mémoire de Bouilly (1), le blessé fut pris, à la suite de contusion violente, de crises tétaniques qui s'améliorèrent par l'isolement du tronc nerveux blessé; cinq mois après, il existait encore des troubles trophiques des ongles qui persistèrent encore, quoique atténués, deux ans plus tard.

Lorsque la névrite se développe, c'est quelquefois très rapidement après le traumatisme qu'on en voit apparaître les symptômes, qui se greffent sur ceux de la contusion non encore guérie, ou bien c'est bien plus tard, trois ou quatre mois par exemple, que, les troubles sensitifs et moteurs ayant à peu près ou tout à fait disparu, se montrent les signes de l'inflammation et de la dégénérescence du nerf contusionné; nous n'y insisterons pas davantage, devant y revenir à propos de la névrite traumatique.

Au point de vue de l'évolution, la contusion nerveuse peut donc guérir complètement; dans d'autres cas, il y a persistance d'anesthésies, de parésies ou de paralysies musculaires; trop souvent, la névrite intervient soit précocement, soit tardivement, pour compliquer la situation; enfin, l'axe spinal lui-même peut être atteint. Que sent-on au niveau du nerf contusionné? Souvent il ne présente aucune modification appréciable de volume, tout en restant sensible pendant quelque temps; d'autres fois il devient plus gros, plus dur, très sensible et, dans ces cas surtout, il faut se méfier de la névrite consécutive.

Anatomie pathologique. — Nous en sommes restés, à ce point de vue, aux expériences que le professeur Tillaux a instituées, lors de son concours d'agrégation, à celles de Weir Mitchell, Arloing et Tripier, Marchand et Terrillon. La contusion a été produite tantôt par un marteau frappant le nerf mis à nu, tantôt par une pince serrant le nerf entre ses deux mors et cela brusquement, par l'intermédiaire des parties molles périphériques.

On a eu l'occasion de vérifier un certain nombre de fois les faits mis en lumière par l'expérimentation.

Le professeur Tillaux (2) a bien mis en évidence l'intégrité du névrilemme; quelle que soit la violence de la contusion nerveuse l'enveloppe fibreuse, la gaine du nerf reste intacte et c'est sur les fascicules et tubes nerveux contenus que se produisent les lésions essentielles, dont on a admis trois degrés.

Dans un premier degré, il y a une légère ecchymose sous-névrilemmatique, due à une infiltration sanguine, entre les fascicules

(1) Bouilly, *loc. cit.*
(2) Tillaux, Lésions traumatiques des nerfs, thèse d'agrég., Paris, 1866.

nerveux; on trouve des tubes nerveux rompus; d'autres, intacts, ont un aspect comme moniliforme que Weir Mitchell explique par le déplacement de leur contenu myélinique. Ce degré de contusion est bénin, en général; la réparation se fait très rapidement et les symptômes passagers que l'on observe sont dus aux désordres mécaniques précédemment signalés.

Dans un deuxième degré, l'infiltration sanguine est plus étendue, de plus on remarque la rupture d'un nombre plus considérable de tubes nerveux; le cordon nerveux est comme épaissi et renflé. Au-dessous de la lésion se produisent tous les phénomènes de la dégénérescence de Waller, atteignant les tubes périphériques dont la continuité est interrompue.

Dans le troisième degré, la désorganisation est complète; le contenu du névrilemme est réduit en une bouillie grisâtre, sanguinolente, sur une distance plus ou moins grande; la bouillie est formée par un mélange de graisse, de sang, de tissu cellulaire; il existe comme une section sous-névrilemmatique, une infiltration sanguine plus ou moins grande du cordon nerveux au-dessus et au-dessous de la lésion. La dégénérescence wallérienne du bout périphérique est complète.

Celle-ci et la régénération se produisent comme à la suite des sections nerveuses.

Dans les faits où l'on a eu l'occasion d'examiner les lésions chez l'homme, l'on a trouvé le nerf volumineux, plus ou moins rouge, gonflé, sous forme de névrome névritique immédiatement au-dessus du foyer de la contusion, atrophié et scléreux, immédiatement au-dessous.

Dans un cas de Rémond et Lorber, cité par Bouilly, où le nerf sciatique avait été contusionné par une balle, il y avait, sur une longueur de 15 millimètres, un épanchement sanguin entre les divers faisceaux; la substance nerveuse était épaissie et ramollie, les tubes nerveux étaient variqueux et il existait une prolifération manifeste du tissu conjonctif du nerf. Dans un autre, Berger put constater sur un blessé mort de scarlatine intercurrente et atteint d'une violente contusion du radial à la suite d'une fracture de l'humérus, que le nerf présentait, au niveau du point lésé, un étranglement long de 4 à 5 centimètres qui le réduisait des deux tiers : il était rougeâtre et avait la physionomie d'un cordon fibreux. Au-dessous, son volume était encore moindre et les faisceaux nerveux comme aplatis, grisâtres et dégénérés (1).

Il est bien difficile, dans ces conditions, de faire le départ de ce qui appartient à la contusion et de ce qui tient à la névrite qui souvent la complique, et c'est ce qui fait la difficulté d'une description bien précise.

(1) Lejars, Traité de chir., 1890, t. II, p. 15, art. Nerfs.

Diagnostic. — Si le diagnostic est ordinairement assez facile, il est, par contre, difficile de se rendre exactement compte des lésions que le nerf a subies, et il est prudent de garder à cet égard une juste réserve au point de vue de la cure complète, d'autant plus qu'assez souvent à la contusion sont surajoutées d'autres lésions telles que la compression, l'élongation ou distension, etc., qui compliquent encore la situation.

Le diagnostic de contusion se tire d'ordinaire de ce fait qu'immédiatement après une violence subie par la région que traverse un nerf important, il se produit des troubles de la sensibilité et de la motilité que nous avons appris à connaître; il est cependant un syndrome qui de prime abord peut singulièrement en imposer pour une lésion nerveuse grave, c'est celui de l'hystéro-traumatisme si bien étudié par Berbez.

Ce qui fait la caractéristique de ce dernier, c'est sa subite apparition à propos d'un traumatisme souvent peu intense; ce ne sont pas des muscles anatomiquement distribués qui sont paralysés, c'est le bras, la jambe, le membre inférieur dans sa totalité ; l'anesthésie qui coexiste est ordinairement limitée par une zone aussi nette que le tracé d'une amputation et qui ne s'astreint nullement à la distribution anatomique d'un nerf ou d'un plexus ; il existe une excitabilité exagérée des muscles et ceux-ci sont plus ou moins atrophiés; en général les symptômes ont atteint rapidement leur maximum d'intensité et c'est brusquement aussi que souvent on les voit disparaître. Les muscles ont conservé leur excitabilité à l'électricité et aux actions mécaniques, et elle est ordinairement exagérée. Les réflexes tendineux sont souvent augmentés. Ajoutons enfin que l'individu atteint présente fréquemment, pour nous éclairer, les stigmates indéniables de l'hystérie, qu'il s'agisse d'un homme ou d'une femme, et dont les principaux sont l'anesthésie pharyngée, le rétrécissement du champ visuel, etc., etc. Quoi qu'il en soit, toutes les fois qu'on observera, après un traumatisme plus ou moins intense, des phénomènes nerveux pouvant faire penser à une contusion, il faudra prendre garde à l'hystérie, y songer pour ne pas se laisser induire en erreur.

Étant donné que la contusion nerveuse est avérée, pouvons-nous être fixés sur sa gravité, son degré ? Ce n'est pas sur les signes mêmes qu'on doit compter, mais bien sur l'examen de la réaction électrique des nerfs et muscles qui en dépendent.

Quand, au-dessus d'un foyer de contusion, le courant ne donne pas lieu à la réaction ordinaire, c'est qu'il y a de grandes chances pour que le nerf ait subi une vraie solution de continuité et que l'altération soit profonde.

Par contre, si la réaction électrique reste normale ou à peu-près, il y a de grandes chances pour que la contusion soit très légère et que ses effets disparaissent plus rapidement.

Pronostic. — Quoi qu'il en soit, d'après ce que nous savons des accidents névritiques et même médullaires qui compliquent ou peuvent compliquer la situation, il est certain que le pronostic doit être très réservé. Pour peu qu'il s'agisse d'un traumatisme, un peu intense, sur un nerf superficiel et sujet, par ses rapports anatomiques avec un plan osseux sous-jacent, à se laisser fortement contondre, il faudra se tenir sur ses gardes et ne pas trop bien augurer d'une contusion que peut venir compliquer une névrite ou même une myélite. Sous ce dernier rapport, les contusions des plexus et des gros troncs nerveux qui en partent sont beaucoup plus sérieuses que celles des nerfs à leur périphérie ; par contre la névrite ne ménage ni les uns ni les autres.

L'observation suivante, de Weir Mitchell (1), montre assez quelle peut être la gravité d'une contusion nerveuse, sans qu'il soit possible de s'en rendre compte au début.

D. F., âgé de vingt-deux ans, tenait un jour en bride un cheval rétif; il avait enroulé la corde du licou autour du bras et du poignet. L'animal s'étant cabré brusquement, exerça une traction violente et une compression brusque sur l'articulation qui fut fortement pliée. La douleur fut très vive et la peau de la main s'ulcéra à la face dorsale. Le pouce et trois doigts étaient renversés sur le poignet et restèrent ainsi dépourvus de toute sensibilité et de la faculté du tact, l'accident datait de sept ans; on amputa la main ; on trouva une hypertrophie du nerf médian au voisinage du ligament annulaire et quelques renflements ganglionnaires sur les nerfs digitaux.

Traitement. — Celui-ci consiste à empêcher les atrophies musculaires des muscles atteints de parésies ou de paralysies et à prévenir, puis soigner la névrite traumatique. Nous indiquerons le traitement électrique à propos des plaies nerveuses.

LIGATURE ET PINCEMENT DES NERFS.

Ce ne sont que des lésions à mettre en regard de la contusion, mais produites presque toujours, si ce n'est toujours, par un acte chirurgical. Cet accident, ou plutôt ce genre de lésion, est rare aujourd'hui que, sur les membres, la bande d'Esmarch permet une recherche absolument à blanc des vaisseaux principaux et leur isolement des filets ou troncs nerveux qui les accompagnent.

Il est plus fréquent quand il s'agit de l'ablation de tumeurs ; c'est particulièrement sur le tronc, et principalement lorsqu'il s'agit de tumeurs du sein, qu'on est encore à même de l'observer.

Ligature. — Elle agit soit en comprimant le tronc nerveux sur lequel elle est jetée, soit en le contusionnant et le sectionnant plus ou moins complètement suivant le degré de striction du fil. Quand elle

(1) Weir Mitchell, Des lésions des nerfs, p. 103.

est médiate, qu'elle porte sur un nerf enveloppé d'autres parties molles, la striction est incomplète ; le plus grand nombre des tubes nerveux est respecté, et, la ligature enlevée, toutes les fonctions, primitivement abolies ou au moins fortement compromises, reviennent à leur état normal, si la ligature a été enlevée assez à temps.

Dans un certain nombre de cas, l'ablation du fil a suffi pour faire cesser les accidents et le nerf a recouvré ses fonctions et son intégrité.

Arloing et Tripier ont montré, par les expériences qu'ils ont faites, que, lors d'une ligature médiate, un fragment de peau étant par exemple interposé entre le nerf et le fil, on trouve encore, au bout de deux à trois semaines, un grand nombre de fibres nerveuses intactes. Si la ligature a été immédiate, les tubes nerveux sont sectionnés sous le névrilemme qui reste sain et il se fait une dégénérescence du bout périphérique des nerfs mixtes, comme dans un cas de section totale par instrument tranchant.

La section, lorsque le fil reste appliqué, devient complète, et il se forme au niveau du bout central un névrome ou renflement cicatriciel, tandis que le bout périphérique dégénère et se régénère ensuite par le processus que nous indiquerons plus loin. Actuellement la question de la ligature des nerfs pendant les opérations, se pose un peu différemment, suivant que nous employons des fils résorbables (catgut) ou des fils non résorbables (soie). Dans le premier cas, si le catgut est de bonne qualité, il y a de grandes chances pour que, le fil cédant à un moment donné et se résorbant, les phénomènes se passent d'une façon plus bénigne qu'avec la soie qui constitue un corps étranger persistant dont la seule présence peut être l'occasion d'accidents sérieux attribuables à la névrite.

Les signes de la ligature d'un nerf mixte sont ceux d'une compression, d'une contusion ou d'une section nerveuse, suivant le degré de striction du fil ; le fil est-il serré très violemment, le nerf est coupé excepté le névrilemme et on observe l'abolition totale de ses fonctions sensitives et motrices ; au moment même de la ligature, la douleur est horrible, puis s'atténue et cesse à moins que des signes de névrite ne surviennent. Le fil est-il moins serré ou appliqué médiatement, c'est le tableau d'une contusion intense qui se présente. Portal rapporte le cas où l'une des branches du nerf sciatique avait été prise dans une ligature lors d'une amputation de cuisse ; l'opéré souffrit pendant plus de deux ans de douleurs dans le pied qui lui manquait et l'on trouva à l'autopsie un gonflement considérable du nerf au-dessus du point lié.

J.-D. Larrey rapporte un fait de tétanos survenu à la suite d'une ligature d'une des branches du nerf crural ; les symptômes tétaniques furent amendés par la section de la ligature, qui portait sur une branche du nerf crural ; Roux cite celui d'un blessé qui mourut de tétanos en trois jours, à la suite d'une ligature simultanée de l'artère crurale et

du nerf. Qui de nous n'a observé des faits de douleurs violentes dans les moignons d'amputation? Nous serions assez disposé à les mettre sur le compte de névrites périphériques des nerfs auxquelles ne seraient peut-être pas étrangères les fines ligatures placées sur les petits vaisseaux et les filets nerveux très fins qui les accompagnent et que nous ne parvenons pas à en isoler; il semble résulter de mon expérience que ces douleurs se produisent plus souvent chez les amputés liés à la soie que chez ceux qui sont liés au catgut.

Pincement. — Le *pincement* des nerfs se produit dans les mêmes conditions que leur ligature. Il m'a été donné d'observer un cas de pincement opératoire du nerf médian dans l'aisselle chez une femme que j'opérais d'une tumeur maligne du sein avec dégénérescence des ganglions axillaires. Ceux-ci entouraient complètement le nerf médian et les gros vaisseaux et se prolongeaient en haut sous la clavicule; en voulant les enlever j'ouvris l'axillaire, qui était d'une friabilité telle qu'il me fut impossible d'y placer une ligature; après avoir essayé vainement de la réséquer avec la veine et les ganglions, je fus obligé, pour parer à une hémorragie qui se produisait à chaque tentative, de placer une forte pince sur tout le paquet et je la laissai à demeure. Au réveil, l'opérée se plaignit de douleurs atroces dans l'avant-bras et les trois premiers doigts de la main, avec paralysie de tout le territoire innervé par le médian; les douleurs durèrent quelques jours, puis s'atténuèrent; la pince fut enlevée quelques jours après l'opération; la malade guérit, mais succomba au bout d'un an environ à la cachexie cancéreuse. Les fonctions du bras s'étaient légèrement rétablies, le pincement n'ayant été qu'incomplet, très probablement du moins.

Le pincement ou broiement a été érigé en méthode thérapeutique, sous le nom de *névrotripsie*, par le professeur Verneuil, contre les névralgies rebelles.

Le pincement des nerfs donne lieu à la destruction plus ou moins complète de leur tissu, tout comme une très violente contusion; rien d'étonnant à ce qu'elle se manifeste par les mêmes signes que cette dernière.

La forcipressure, que nous employons actuellement dans une si large mesure, lorsqu'elle est temporaire et n'intéresse qu'un nerf de peu d'importance, semble être inoffensive et ne donner lieu à aucun ennui sérieux ; il est très probable que cela tient à ce fait que la pince saisit un nerf déjà coupé ; ce n'est que lorsque l'opéré n'est pas endormi, qu'assez souvent l'application des pinces est une cause de violente douleur, quand elle enserre un petit rameau nerveux satellite de l'artériole forcipressurée.

Quand le nerf est plus volumineux, plus important et surtout quand on agit sur sa continuité, les phénomènes pathologiques sont plus accentués, surtout quand on a affaire à un nerf spécial, tel par exemple que le récurrent ou le pneumogastrique au cou.

Au point de vue thérapeutique, il est nécessaire d'insister, pendant les opérations, sur une dénudation et un isolement soigné des vaisseaux, soit qu'on les lie dans leur continuité, soit qu'on place le fil sur le bout d'une artère coupée, comme dans une amputation ou une ablation de tumeur.

Quand on est obligé de faire une ligature en masse et qu'on y soupçonne la présence d'un filet nerveux assez important, il vaumieux faire une ligature très serrée et brusque qui sectionne, autant que possible, les tubes nerveux dans leur totalité.

Lorsque l'opéré est réveillé, que l'on constate tous les signes d une ligature d'un nerf assez important comme le nerf saphène interne à la cuisse, il faut rouvrir la plaie, chercher le nerf lié, le sectionner et l'extirper après l'avoir isolé du vaisseau satellite.

Si la ligature a été placée dans la continuité, il faudra couper le nœud, dégager le nerf et replacer une nouvelle ligature dans de bonnes conditions.

L'emploi du catgut permet d'espérer l'atténuation et même la disparition des accidents, sans intervention nouvelle.

4° DISTENSION ET ARRACHEMENT DES NERFS.

On comprend sous ce nom l'ensemble des lésions que détermine une traction exercée sur les cordons nerveux depuis la distension simple jusqu'à l'arrachement. La distension est la conséquence de l'élasticité des nerfs. Les nombreuses et concluantes expériences d'Assaky (1) nous ont montré que cette élasticité est parfaite, c'est-à-dire que les deux bouts d'un nerf tendu sectionné reviennent se mettre en contact, quand la distension n'a pas dépassé la limite d'élasticité ; quand la limite a été dépassée, les deux bouts chevauchent l'un sur l'autre, le nerf est devenu trop long, grâce très probablement à des modifications de structure, à des ruptures partielles.

Pour Assaky, les agents de l'élasticité nerveuse sont, à n'en pas douter, les réseaux élastiques de la gaine lamelleuse; pour les contrebalancer, la gaine de Schwann, est, à l'état du repos du nerf, comme repliée, formant des inflexions, des plis, auxquels, d'après Ranvier, serait dû l'aspect nacré de la surface ; ces plis s'effacent quand le nerf est tendu.

La distension peut se faire sans qu'il y ait aucune plaie faisant communiquer le foyer de la lésion avec l'extérieur ; c'est le cas de celle qui est produite par certaines attitudes forcées ou vicieuses, la distension produite par une tête articulaire déplacée, et il est bien difficile alors de faire la part et de la compression et de la distension ; c'est le fait des lésions par compression et distension, par luxations ;

(1) Assaky, De la suture des nerfs à distance, thèse de Paris, 1886.

enfin la distension pouvant aller jusqu'à la déchirure d'un des troncs nerveux a lieu en même temps qu'il se produit une plaie des autres parties molles qui les entourent. Tels sont les faits de distension par arrachement d'un segment de membre, par un crochet, par une machine.

L'élongation est une distension nerveuse faite par le chirurgien, qui met le tronc nerveux à découvert pour l'élonger ensuite.

Dans les distensions nerveuses par attitudes spéciales, prolongées, rentrent ces faits de troubles nerveux observés chez les tireurs qui sont restés longtemps à genoux, avec flexion prolongée et forcée de la cuisse; rentre encore ce cas cité par Campenon, d'un homme qui eut des phénomènes paralytiques des muscles du membre inférieur après être resté longtemps assis sur son talon, la cuisse étant fortement fléchie sur le bassin : le sciatique avait été enroulé et tendu sur l'articulation coxo-fémorale ou, peut-être, aussi, comprimé par le talon. Les distensions du plexus brachial par luxation de l'épaule sont relativement rares et paraissent plutôt résulter des tentatives de réduction que de la lésion elle-même, par suite de tractions prolongées et immodérées. Quoi qu'il en soit, il sera toujours indiqué de s'assurer sur un luxé que les mouvements de l'avant-bras et de la main sont intacts avant de tenter la réduction.

Les arrachements nerveux coïncidant avec des arrachements de segments de membre sont faciles à comprendre et à interpréter.

Dans un cas resté fameux et rapporté par Flaubert, on arracha les racines du plexus brachial sans qu'il y eût d'ailleurs aucune plaie de des téguments. Il s'agissait d'une femme de soixante-dix ans, qui avait une luxation de l'épaule gauche datant de cinq semaines. Huit élèves furent employés à faire l'extension : après deux tentatives la tête rentra dans sa cavité. Il y eut une syncope d'environ une heure et un trouble de la vision qui ne lui laissait apercevoir les objets qu'à travers un brouillard ; le bras droit ne pouvait exécuter aucun mouvement ; la malade avait éprouvé, au moment de la réduction, dans la cuisse, dans la jambe, un sentiment de froid et beaucoup d'engourdissement. La malade mourut dix-huit jours après l'intervention avec tous les signes d'une myélite. L'autopsie montra au niveau des scalènes une rupture des quatre dernières paires du plexus brachial. Les nerfs ont été arrachés de la moelle au niveau de leur implantation ; celle-ci est ramollie et a la consistance d'une bouillie d'un brun rougeâtre où la substance grise semblait confondue avec la substance blanche.

Dans un cas de luxation du coude, que Michaux (de Louvain) tenta de réduire et qui se termina par gangrène et mort après amputation, on trouva le nerf médian désorganisé, ramolli et rompu (Debruyn) (1).

(1) Debruyn (de Louvain), Mémoire sur les luxations du coude (*Ann. de chir. franç. et étrang.*, t. IX, p. 68, 1843).

Nous ne citons ces faits que comme des curiosités ; aujourd'hui ils ne pourraient se reproduire, car il serait criminel d'employer une pareille force sans chloroforme, comme on le faisait alors. Mais certes, le fait le plus remarquable de distension et d'arrachement est celui que notre maître, le professeur Farabeuf, a communiqué à la Société anatomique et qui est rapporté tout au long dans la thèse d'Assaky (*loc. cit.*).

Voici comment Farabeuf a expliqué cette curieuse disposition : à la partie inférieure du bras, le nerf fournit de nombreux rameaux musculaires légèrement divergents qui vont aux muscles épitrochléens et fixent pour ainsi dire le nerf par leur pénétration dans le corps des muscles. A partir du coude jusqu'au poignet le nerf ne donne aucune branche ; son tronc est rectiligne, libre d'adhérences ; cette portion du nerf, tirée par l'engrenage, fortement tendue d'abord, puis brusquement rompue au-dessus du poignet a pu, cédant à son élasticité, remonter dans sa gaine et s'y invaginer et cela juste au au niveau du point fixe du médian, à la naissance de ses collatérales musculaires citées plus haut.

Le fait de Farabeuf est unique, nous n'avons pu en retrouver d'analogue dans la littérature médicale.

En égard au mécanisme, la distension est lente, progressive, ou brusque.

La *distension lente* et *progresive* est souvent une distension chirurgicale, une élongation, quoiqu'elle puisse se produire aussi dans un cas de réduction de luxation par exemple, et aller jusqu'à l'arrachement, ou être due à une tumeur qui lentement soulève et tend le nerf en rapport avec elle. Il est impossible, dans ces cas, de ne pas admettre qu'avec la distension existe en même temps une compression qui est peut être l'élément essentiel dans le tableau pathologique.

La *distension brusque* est ordinairement accidentelle et traumatique ; elle peut aboutir à un arrachement complet ou incomplet du tronc nerveux. Dans les cas de rupture complète, les tubes nerveux se rompent tous au même niveau en général, et le névrilemme résistant, ce dernier s'allonge comme un tube de verre chauffé à la lampe (Nicaise) (1).

Quand la déchirure n'est que partielle, ordinairement les tubes nerveux qui ont résisté ont subi une distension telle qu'ils sont altérés d'une manière souvent incurable.

La déchirure a quelquefois lieu au point d'application de la force vulnérante ; le plus souvent c'est sur un point quelconque du nerf qu'elle se produit et il semble que ce soit plutôt loin des points où le tronc fournit des collatérales importantes ; cependant, d'après les expériences de Tillaux, la rupture pour le sciatique paraît se faire

(1) Nicaise, *Encyclop. intern. de chir.*, Paris, t. III, p. 687, 1884.

presque toujours au niveau de sa sortie du petit bassin. Deux faits cliniques (1) viennent corroborer l'expérimentation. Dans un cas d'arrachement des parties molles de la jambe, le nerf sciatique était arraché au niveau de la fesse quoique toutes les parties molles de la cuisse fussent intactes; dans un autre fait, dû à Jarjavay, le nerf était également divisé beaucoup plus haut que les autres parties molles du membre inférieur.

Symptomatologie. — Lorsque la distension a été légère, elle supprime au moins pour un temps la conductibilité des tubes nerveux, sensitifs et moteurs. Les fibres sensitives sont atteintes les premières, les fibres motrices ne le sont que lorsque la distension a été plus forte et plus prolongée.

C'est sur cette disparition plus ou moins temporaire de la sensibilité qu'est fondée l'opération dite de l'élongation des nerfs, qui ne doit agir que sur des troubles sensitifs ou trophiques, sans intéresser les fonctions motrices.

La distension simple d'un nerf n'amène généralement aucune suite grave pour le fonctionnement des parties auxquelles il se distribue. L'excitabilité directe et réflexe augmente quand la distension a été légère, pour revenir peu à peu à son état normal.

Quand la distension a été plus énergique, l'excitabilité directe et réflexe disparaît pour reparaître quand elle n'a pas dépassé une certaine limite à fixer et variable suivant les individus, suivant les nerfs, etc.

La névrite peut se greffer sur une simple distension comme sur une contusion, mais cela beaucoup plus rarement. Très curieuse à cet égard est l'observation, unique en son genre, rapportée par le professeur Raymond (2). C'est un cas de paralysie symétrique et isolée du deltoïde, chez un homme vigoureux de vingt-quatre ans, qui avait l'habitude de dormir sur le dos, les membres supérieurs relevés et les mains jointes derrière la nuque. Il se réveilla, un matin, avec des douleurs contusives dans la région deltoïdienne, des secousses musculaires et une impossibilité de lever les deux bras. A l'examen, on constate que les bras sont pendants le long du corps, et que l'abduction et l'élévation sont impossibles ; le malade éprouve une grande difficulté à introduire les mains dans ses poches et surtout à les en retirer. Les muscles des bras, des avant-bras et des mains sont respectés. L'auteur démontre que des signes propres à la paralysie des muscles grand dentelé et sous-épineux font défaut ; la paralysie est bien exclusivement *limitée* aux deux deltoïdes. On constate en outre une zone d'*hypoesthésie* très manifeste dans le domaine cutané des deux nerfs *circonflexes*. Il existe une réaction partielle de dégénérescence dans les deux muscles atteints, ainsi qu'un léger degré d'atrophie musculaire.

(1) Tillaux, *loc. cit.*
(2) Raymond, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895, n° 1, p. 13.

Ces caractères dénotent qu'il s'agit là d'une paralysie *névritique*, que l'auteur attribue à la compression et surtout à la *distension* du nerf circonflexe dans l'attitude prise par le malade pour dormir. Dans cette attitude, en effet, la tête humérale proémine dans l'aisselle, faisant saillir le muscle sous-scapulaire à la face interne duquel le circonflexe chemine. Si la paralysie deltoïdienne ne s'observe généralement pas dans ces conditions, c'est que, chez la plupart des individus, le circonflexe présente un *trajet sinueux* grâce auquel il échappe à l'élongation. Mais des recherches instituées à l'amphithéâtre de Clamart, à l'instigation de l'auteur, par J.-L. Faure et Julien, ont montré qu'il n'en était pas ainsi chez tous les sujets, et que le nerf était parfois *rectiligne*. Il faut admettre une semblable disposition chez le malade en question. Amélioration rapide, puis guérison par un traitement électrique approprié.

L'arrachement s'annonce par les mêmes signes que les plaies complètes ou incomplètes, suivant qu'il est lui-même complet ou incomplet. On observe alors la perte complète de la sensibilité et du mouvement, et l'absence de réaction sous l'influence de l'électricité. Souvent encore la partie atteinte est frappée d'une sorte de stupeur de *shock* local, et même, quand il s'agit de gros troncs nerveux, de plexus, le blessé présente tous les phénomènes du *shock* traumatique qui accompagne les blessures les plus graves.

De plus, par suite de l'intensité du traumatisme, celui-ci peut retentir jusque sur les centres nerveux d'où les troncs tirent leur origine; de là la possibilité de la mort subite que Tripier met au nombre des conséquences possibles de la surdistension et des ruptures nerveuses, produites, par exemple, pendant la réduction des luxations de l'épaule par les anciens procédés de force.

La névrite complique fréquemment, dans les cas d'arrachement, la déchirure nerveuse et le danger est d'autant plus grand que la déchiture est compliquée de plaie septique des parties molles.

Tandis que la simple distension sous-cutanée ou fermée est généralement d'un pronostic peu grave, la distension avec rupture incomplète ou arrachement présente un haut degré de gravité, dépendant surtout de son siège, de son voisinage des centres, des conditions d'asepsie ou d'infection de la plaie produite, etc.

Nous retrouverons toutes ces questions de pronostic et de traitement lors de l'étude des plaies des nerfs, et n'y insisterons pas davantage.

II. — TRAUMATISMES NERVEUX EXPOSÉS.

PLAIES DES NERFS.

Une grande division s'impose tout d'abord : la plaie est complète ou incomplète. Complète, elle divise dans toute son épaisseur le

cordon nerveux; les deux bouts se rétractent par suite de l'élasticité du tissu chacun de leur côté ; il en résulte un écartement plus ou moins considérable dépendant de cette élasticité, des mouvements qui ont été faits par le blessé. Incomplète, il subsiste toujours un pont plus ou moins considérable de tissu nerveux qui relie les deux extrémités du nerf; il n'y a aucun écartement ou du moins un écartement très peu considérable, même lorsqu'il ne reste plus qu'une toute petite bandelette nerveuse unissante.

Au point de vue des symptômes, de la marche, des complications, des terminaisons, les plaies incomplètes et les plaies complètes se comportent différemment.

Nous étudierons successivement : 1° les *plaies incomplètes* ; 2° les *plaies complètes*, et nous nous étendrons à propos de ces dernières sur tout ce qui leur est commun avec les premières.

1° PLAIES INCOMPLÈTES.

Les plaies incomplètes des nerfs comprennent les *piqûres*, les *sections incomplètes par instruments tranchants*, les *sections ou plaies incomplètes contuses avec ou sans corps étrangers*. Nous y rattacherons les *dénudations nerveuses*.

a. Les *piqûres* sont de toutes les plaies incomplètes les plus simples comme lésions; elles n'intéressent qu'un nombre très limité de tubes nerveux; cela dépend du diamètre de l'instrument piquant, aiguille, fleuret, épée, etc, etc.; mais toujours, si fin soit-il, il est impossible, comme on l'a admis, qu'il puisse y avoir une simple dissociation des tubes nerveux sans lésion de leur continuité et toujours il y a un plus ou moins grand nombre d'entre eux lésés et sectionnés. Autrefois la lancette jouait un grand rôle dans l'étiologie des piqûres des nerfs. Pendant la saignée au pli du coude, il arrivait assez fréquemment une lésion des branches du brachial cutané interne ou du musculo-cutané. Ambroise Paré mettait sur le compte de la piqûre des tendons les accidents qui doivent uniquement se rapporter à celle des filets nerveux de la région. Tout le monde connaît à ce sujet la célèbre observation de Charles IX, relatée par Ambroise Paré.

Des échardes, des éclats de verre, des esquilles pointues dans un foyer de fracture comminutive peuvent jouer le même rôle. Nous avons eu l'occasion d'observer tout récemment un fait de piqûre d'un nerf collatéral du petit doigt par la pointe d'une pince de homard. Les accidents furent très graves; outre le phlegmon diffus septique, nous avons pu observer tous les symptômes d'une névrite contre laquelle la désarticulation avec résection du métatarsien a été impuissante. Il est certain que la vogue qu'ont prise les injections hypodermiques de liquides médicamenteux n'est pas étrangère à certains accidents de névrite provenant de piqûres de

filets nerveux par l'aiguille de la seringue ou de l'irritation de ces derniers par des liquides plus ou moins nocifs. Il n'y a pas six mois que nous avons pu voir un cas de névrite du fémoro-cutané et du crural à la suite d'une injection d'éther iodoformé dans un vaste abcès froid de la racine de la cuisse. Nous y reviendrons à propos de l'étude des névrites proprement dites.

Les piqûres sont généralement suivies d'une diffusion sanguine sous le névrilemme ou dans le nerf même, et, comme nous l'avons déjà dit, de la section d'un certain nombre de tubes nerveux dont l'extrémité périphérique dégénère, comme nous le verrons, pour se régénérer ensuite. Arloing et Tripier admettent que, lorsque l'instrument est très fin, les tubes intéressés sont très rares et le principal facteur des accidents est la névrite.

b. Les *plaies incomplètes par instruments tranchants*, couteaux, sabres, haches, éclats de vitre, tesson de bouteille, sont relativement moins fréquentes que les plaies complètes par les mêmes agents. Presque toujours il s'agit alors des nerfs des membres, et, en particulier, des nerfs de la région du poignet, médian, cubital, plus rarement le radial.

Le nerf est sectionné en partie en même temps qu'un ou plusieurs des tendons voisins. La plaie nerveuse, perpendiculaire ou oblique par rapport à l'axe nerveux, l'entame suivant une épaisseur plus ou moins grande ; un peu de sang est épanché entre les fibres coupées, mais il n'y a pas de solution de continuité complète. Ces plaies peuvent être accompagnées de la présence de corps étrangers, beaucoup plus rarement que les plaies contuses incomplètes. Les plaies incomplètes peuvent être produites par le chirurgien dans les cas d'extirpation de tumeurs ; il arrive que l'énucléation, quoique possible, ne ménage pas tous les filets nerveux dont quelques-uns sont sacrifiés.

Après les sections incomplètes, on trouve dans le bout périphérique, dès le douzième jour, un grand nombre de fibres dégénérées ; elles sont mélangées à des fibres saines, ce qui montre que les fascicules nerveux n'ont pas dans toute la longueur du nerf le même parcours ; il y a aussi quelques fibres dégénérées dans le bout central. Au bout de deux mois, suivant Arloing et Tripier, la régénération est presque complète.

c. Les *plaies incomplètes contuses* sont moins fréquentes que les précédentes et les nerfs échappent à la contusion plus facilement que les vaisseaux qui les accompagnent le plus souvent.

Elles sont produites par des instruments contondants, par des éclats d'obus, par des balles ; souvent la présence de corps étrangers vient compliquer la situation.

d. La *dénudation des nerfs* a été peu étudiée au point de vue anatomique et clinique. C'est que, le plus généralement, elle ne donne lieu

à aucun accident, voire même à aucun symptôme important. Comme ces dénudations sont presque toujours produites par le chirurgien, qu'elles sont pratiquées pendant l'anesthésie, il n'y a aucun phénomène immédiat appréciable. Quand l'opération a été faite avec grande attention, il n'y en a non plus aucun de consécutif. Pour notre part, il nous est arrivé, maintes fois, de dénuder de gros nerfs pendant l'ablation des tumeurs du creux poplité, de la cuisse, de l'aisselle ou encore du bras, du cou et du creux sus-claviculaire sans avoir pu observer aucun accident qui puisse être imputé à l'opération. Cependant l'on comprend que lorsque le nerf est englobé dans une tumeur d'où il faut pour ainsi dire le sculpter, il peut survenir quelques accidents fort bénins tels que ceux que rapporte Nepveu (1). Dans un fait de dénudation du nerf facial, de dénudation du sciatique poplité interne, on observa des contractions fibrillaires et comme un frémissement des muscles au moment même de l'opération et plus tard, quelques douleurs irradiées, mais aucun phénomène moteur. Ferret (de Meaux) (2) rapporte une observation dans laquelle le nerf médian dénudé sur une longueur de 5 à 10 centimètres se sphacéla ; mais il faut ajouter qu'il s'agissait d'un traumatisme très grave du bras par machine ; il y avait une luxation du coude compliquée, une rupture de l'artère humérale ; il y avait, en même temps que dénudation, une violente distension et une contusion grave qui n'ont pas été pour rien dans le sphacèle.

La dénudation peut cependant avoir une certaine gravité lorsqu'elle permet le contact d'un nerf important avec des solutions caustiques ou irritantes telles que celles que nous employons pour l'antisepsie. Riedel (3) rapporte un cas où le nerf récurrent dénudé au cou, pendant une opération de goitre, fut touché par de la solution phéniquée forte, l'opéré devint aphone et succomba ultérieurement ; mais il faut un nerf à fonctions très importantes et de plus un contact un peu prolongé.

Les plaies incomplètes des nerfs se traduisent par des symptômes très variables suivant que la plaie est ou non infectée, est ou non compliquée de la présence de corps étrangers.

La notion d'infection est ici, comme pour les plaies complètes, capitale au point de vue de l'évolution. Dans les cas de blessures non compliquées, non infectées, le blessé ressent une douleur excessivement vive le long du trajet du nerf intéressé ; puis apparaîtront des signes variables, suivant qu'il s'agit d'un nerf sensible, moteur, ou mixte et résultant de l'interruption de la transmission nerveuse. C'est surtout dans les sections incomplètes qu'on voit l'anesthésie douloureuse. Tout contact est douloureux ; le moindre ébranlement, le moindre

(1) Nepveu, *Gaz. hebdom.*, p. 68, 1878.
(2) Ferret (de Meaux), *Progrès méd.*, 7 mai 1887.
(3) Riedel, *Centralblatt für Chirurgie*, p. 743. 1882.

bruit quelquefois, réveillent des crises de souffrance qui s'irradient dans tout le membre et au loin; ces douleurs s'observent alors qu'il y a anesthésie tactile complète.

Les douleurs peuvent prendre le caractère de véritables névralgies intermittentes, quelquefois surtout accusées le soir. Tout le monde connaît le cas fameux de Bérard, qui s'était enfoncé une aiguille dans le nerf sus-orbitaire : il en résulta une névralgie intermittente qui céda au sulfate de quinine, pour reparaître ensuite à intervalles plus éloignés. C'est surtout lorsqu'il y a irritation des filets nerveux par un corps étranger que les phénomènes douloureux sont très intenses, de même encore lorsque la névrite vient se greffer sur le traumatisme nerveux.

Du côté de la motilité on observe des paralysies partielles, des parésies, suivant le territoire musculaire qui a été intéressé ; les spasmes et les contractures sont plus fréquentes que dans n'importe quel autre traumatisme nerveux.

La température de la partie où se distribue le nerf blessé subit des modifications sur lesquelles on n'est pas encore tout à fait d'accord. Il semble néanmoins résulter de la généralité des recherches que les plaies incomplètes des nerfs produisent quelquefois une élévation de la température locale qui peut augmenter, en la comparant à celle du côté sain, de quelques dixièmes de degré jusqu'à 1° centigrade.

Mais c'est surtout lorsque la névrite s'installe que ces phénomènes sont accentués. Ils ne sont nullement en rapport avec l'étendue de la solution de continuité partielle du nerf; ils peuvent être très intenses pour une lésion très petite; mais, en général, ils diminuent rapidement pour ne plus laisser persister que ceux en rapport direct avec le traumatisme nerveux.

Quand la plaie est aseptique, la régénération des filets nerveux coupés et la restauration de la fonction se font dans leur intégrité, et en général beaucoup plus rapidement que dans les cas de sections complètes même les plus favorables. Nous ne devons plus accepter cette notion répandue autrefois qu'une plaie incomplète est beaucoup plus grave qu'une plaie complète ; certains auteurs, renchérissant sur cette opinion, ne craignaient-ils pas de conseiller de transformer une plaie incomplète en complète par la section du pont nerveux persistant ?

Ce qui fait la gravité des plaies incomplètes des nerfs, c'est leur infection, la présence de corps étrangers. Alors apparaissent des phénomènes de névrite traumatique, souvent de vraie névrite septique dont nous tracerons le tableau plus tard.

Qu'elles soient produites par un instrument tranchant ou agissant comme tel, ou qu'il s'agisse de plaies contuses, des corps étrangers viennent assez fréquemment compliquer les plaies incomplètes et l'énumération en serait trop longue. Qu'il nous suffise de citer à cet

égard quelques cas intéressants. Tout le monde connaît l'observation de Dupuytren, qui trouva une mèche de fouet dans le nerf cubital; des fragments de verre, des grains de plomb, des fragments de balle, des éclats d'obus sont signalés par nombre d'auteurs. Gillette (1) retira du nerf tibial postérieur une lame de canif de 3 centimètres et demi de longueur qui, depuis un mois, provoquait des douleurs atroces et de vraies crises épileptiformes; la jambe et la cuisse étaient fléchies, le pied était froid et anesthésié. Gillette fit l'extraction du corps étranger, et presque immédiatement les douleurs et les contractures cessèrent et quelques jours après la sensibilité commençait à réapparaître.

Nous citerons encore le fait si intéressant raconté par Tripier et observé par François Franck. Une aiguille enfoncée dans le nerf cubital provoquait des crises de contracture dans la main et l'avant-bras; on ne trouvait, à la surface de la peau, aucune trace de blessure qui pût servir d'indice. En renversant fortement la main en arrière, et en suivant au doigt la surface du nerf, on découvrit une petite aspérité saillante au niveau de laquelle on pratiqua une incision qui mit à découvert la pointe de l'aiguille. Son extraction fit cesser immédiatement tous les désordres.

L'action d'un corps étranger sur un nerf est variable suivant que celui-ci est septique ou aseptique, que la plaie se réunit ou suppure. Lorsque la plaie est aseptique et s'est réunie, le corps étranger agit comme irritant mécanique du nerf; dès qu'il est enlevé, les accidents cessent, comme dans le cas de Gillette.

Lorsque le corps étranger est septique ou que la plaie le devient, alors se montre tout le tableau d'une névrite, avec accentuation des phénomènes irritatifs produits par la présence même du corps vulnérant.

Quand le corps étranger est inclus dans le nerf et aseptique, il peut se produire à son niveau un renflement du nerf qui l'enkyste; c'est un névrome que Courvoisier trouva trois fois autour d'un fragment de balle, une fois autour d'un fragment de verre, quatre fois au niveau d'esquilles osseuses. Les névromes ainsi observés sont des névromes analogues aux névromes de section, que nous étudierons plus loin.

Le traitement des plaies incomplètes se borne, dans les conditions ordinaires, à assurer la parfaite asepsie de la plaie et l'évacuation des corps étrangers. Aussi est-il indiqué de débrider les plaies des parties molles obliques et irrégulières pour les étaler largement, pouvoir en fouiller tous les recoins et les rendre aseptiques. Quand la blessure est telle que, sous l'influence d'un mouvement ou de toute autre cause, la continuité du nerf peut être rompue, il n'y a pas à hésiter; il faut, par un ou deux points de suture, suivant la technique

(1) Gillette, *Union méd.*, 1873, p. 801.

que nous décrirons plus loin, réunir les deux bouts nerveux pour empêcher leur désunion et favoriser la régénération.

Celle-ci se fait ici comme pour les plaies complètes; la partie coupée du nerf dégénère, comme nous le montrerons plus loin : c'est de la portion centrale que part le processus régénérateur qui aboutit à la restauration anatomique et fonctionnelle.

Celle-ci est plus facile et plus rapide lorsqu'aucune complication tenant à la suppuration ou à la présence d'un corps étranger n'est intervenue.

Si, malgré tout, l'infection a gagné la plaie, que la suppuration s'installe, il faut la tenir largement ouverte jusqu'à ce que l'on ait obtenu une désinfection suffisante et réunir ensuite partiellement la plaie des parties molles.

La question de traitement, quand on soupçonne la présence d'un corps étranger au niveau d'un nerf ou dans un nerf blessé, lorsque la plaie est encore ouverte, est relativement facile à résoudre. Il faut la débrider largement, rechercher le corps du délit et l'enlever séance tenante.

Lorsque la plaie est réunie, qu'on sent à son niveau un épaississement du nerf pouvant faire penser à un corps étranger ou à un névrome l'enkystant, il faut inciser, chercher le névrome, l'enlever sans réséquer le nerf et, par le même fait, extirper le corps étranger.

Trop souvent des accidents de névrite assombriront le tableau au point de vue du retour des fonctions et de la cessation des douleurs.

2° PLAIES COMPLÈTES.

Étiologie. — Pathogénie. — Les plaies complètes des nerfs sont celles où la section a intéressé toute l'épaisseur du cordon nerveux.

Tantôt la plaie est faite par un instrument tranchant, couteau, sabre, etc. ; tantôt par un éclat de verre; les morceaux de verre blessent fréquemment et sectionnent souvent les nerfs du membre supérieur et nombre d'observations relatent cette étiologie.

Lorsque le nerf est lésé, il est rare que les vaisseaux, les satellites ne le soient pas aussi; il échappe plus facilement que ces derniers à l'agent vulnérant.

Les nerfs peuvent être sectionnés accidentellement par le chirurgien pendant une opération; la section du cubital, dans la résection du coude, a été faite un certain nombre de fois.

Outre ces sections accidentelles, qu'il faut à tout prix éviter et qui sont pour la plupart des fautes opératoires, le chirurgien est amené à faire des sections nerveuses de propos délibéré : ce sont alors des névrotomies qui presque toujours, aujourd'hui, sont remplacées par des névrectomies ou résections du nerf sur une certaine longueur.

Nous n'en parlons actuellement que pour les assimiler aux sections ou résections accidentelles.

Les sections et résections chirurgicales se distinguent néanmoins des accidentelles par ce fait essentiel que, toutes les fois que cela est possible, elles sont pratiquées aseptiquement et le foyer opératoire est mis dans les meilleures conditions possible au point de vue de la réunion. Très souvent, au contraire, les sections accidentelles sont en même temps infectées, suppurent, quand le secours n'arrive pas à temps, ou que le pansement est mal fait.

Ce sont là des conditions qui influeront singulièrement sur l'évolution de la plaie, bien moins souvent toutefois que lorsqu'il s'agit de plaies contuses, où la non-réunion et la suppuration sont la règle.

Celles-ci sont produites de différentes façons.

C'est surtout dans les grands traumatismes, les écrasements, les accidents de machine, que s'observent les plaies contuses des gros troncs nerveux. Il faut une force très grande pour les rompre, les arracher. Tout récemment encore nous en avons vu un exemple frappant : un blessé entra dans notre service pour un écrasement de la partie inférieure de la cuisse et du creux poplité sans fracture des os. Il existait un décollement de tous les tissus mous de la face postérieure : la gangrène du pied et de la jambe nécessita l'amputation du membre. Il existait une rupture de l'artère poplitée, alors que le nerf sciatique poplité interne ne présentait pour ainsi dire aucune lésion appréciable. Dans ces gros traumatismes, il arrive assez souvent qu'un fragment du nerf est enlevé, ou haché, ou écrasé, d'où une solution de continuité très étendue.

Les plaies par armes à feu produisent les mêmes résultats et nous en trouvons des exemples dans le livre si estimé du professeur Delorme (1).

Anatomie et physiologie pathologique. — Ce sont surtout les nerfs du membre supérieur qui sont le plus souvent atteints de plaies complètes et en tête viennent le nerf médian et le cubital; le radial au bras est quelquefois lésé par les fragments d'une fracture ou coupé par un coup de couteau ; une thèse récente de Maugard a cherché à rassembler à cet égard un grand nombre de faits intéressants (2). Les nerfs de l'aisselle, le plexus brachial sont moins souvent intéressés.

Au membre inférieur c'est à la cuisse le sciatique et le crural, au genou les deux sciatiques poplités, à la jambe surtout le tibial postérieur, puis au pied les nerfs plantaires que l'on trouve blessés.

La section peut être perpendiculaire ou oblique à l'axe du nerf ; elle peut être, comme nous l'avons montré, nette ou mâchonnée avec un véritable effilochement d'une ou des deux extrémités.

Immédiatement après la section l'on n'observe pas, comme pour

(1) Delorme, Traité de chir. de guerre, t. Ier.
(2) Maugard, thèse de Paris, 1895.

les tendons, un écartement résultant de la rétraction du bout central; c'est toujours l'un près de l'autre qu'on les trouve, quelquefois même ils chevauchent l'un sur l'autre. D'autres fois, cependant, il y a un écartement; c'est lorsque le nerf est tendu au moment de sa blessure par un mouvement forcé, ou encore lorsque le blessé aura fait des mouvements qui l'auront tiraillé. Assaky (1) a montré cette élasticité des cordons nerveux, mise en jeu surtout dans les régions où ils décrivent un long trajet sans se relier à la périphérie par des rameaux musculaires. Malgré tout, il n'y a jamais un grand écart; c'est là une condition favorable au rapprochement et à la réunion, mais aussi à la récidive des douleurs, quand la section a été faite dans un but thérapeutique (névrotomie).

Par contre, quand il y a perte de substance, l'écartement des bouts nerveux peut être considérable et atteindre, dans certains faits, comme celui de Guelliot, celui encore d'Erhmann (de Mulhouse), 8 à 10 centimètres.

Les deux bouts nerveux, dans une plaie fraîche, sont ordinairement entourés de sang coagulé venant des vaisseaux qui ont été blessés en même temps; le foyer traumatique présente les allures d'une plaie nette ou au contraire déchiquetée ou contuse, à moins qu'il ne s'agisse d'une de ces sections pour ainsi dire sous-cutanées, à travers un canal long et étroit, comme cela se produit avec des instruments acérés et tranchants en même temps.

Que devient la blessure livrée à elle-même? C'est ici que se présente cette grande question de la *dégénération* et de la *régénération* des nerfs sectionnés à laquelle Marcigney a consacré sa thèse (2) et une double éventualité peut se produire :

1° Les deux bouts du nerf ne sont pas en contact;

2° Les deux bouts du nerf sont rapprochés et en contact.

Dans le premier cas, voici ce qu'on observe : le bout central du nerf s'épaissit; il se forme comme une cicatrice renflée, grise, sous forme d'olive, plus ou moins volumineuse suivant le volume même du nerf blessé et qui est un véritable névrome de section, comparable aux névromes d'amputation; le bout périphérique lésé s'atrophie, s'amincit, prend une teinte grisâtre, au lieu de la couleur blanc nacré d'un nerf intact.

Examine-t-on les choses de plus près, l'on remarque que le bout central au-dessus du renflement est manifestement augmenté de volume, et cela non pas seulement dans son voisinage mais à une distance qui peut atteindre quelques centimètres. Le bout périphérique effilé, aminci, présente quelquefois aussi un renflement; mais il est toujours beaucoup plus petit que le névrome central.

(1) Assaky, *loc. cit.*

(2) Marcigney, Contribution à l'étude de la régénération des nerfs périphériques, thèse de Paris, 1886.

Les deux bouts sont ordinairement entourés de tissu cicatriciel et adhérents aux organes voisins, tendons, gaines, ligaments, etc., etc., et qui plus est, il semble, dans certains cas, qu'il y ait une continuité complète entre un des bouts et un tendon voisin auquel il s'est soudé. Dans un cas de section du médian dans la paume de la main, que nous avons eu l'occasion d'observer, le bout central était greffé par son névrome de section sur le tendon du fléchisseur de l'index, le tout plongé dans une masse fibreuse qui le séparait du bout périphérique situé au-dessous et profondément. Nous crûmes tout d'abord, en voyant cette continuité, que le nerf n'avait pas été coupé et c'est en y regardant de plus près que nous pûmes nous convaincre qu'il s'agissait en haut du nerf et en bas d'un tendon. Nous connais sons un fait presque identique du professeur Tillaux.

Dans certains cas la disposition est autre : il semble qu'il y ait comme un commencement de cicatrice entre les deux bouts du nerf sectionné; alors un tractus intermédiaire (segment cicatriciel de Ranvier) rattache le névrome de section au bout périphérique; ce n'est souvent qu'un mince filament, quelquefois une bandelette blanc grisâtre. Lorsque les deux bouts du nerf coupé sont restés en contact ou presque, ils sont réunis ; mais toujours existe, au niveau du bout supérieur, le renflement névromateux que nous avons décrit, en général beaucoup moins volumineux et partant moins visible.

Telle est la physionomie générale des lésions : cependant on a observé des cas où le bout périphérique, quoique sans aucune connexion avec le central, garde sa forme, sa coloration, son volume normal et présente tout l'aspect d'un nerf fraîchement coupé et encore sain.

Dégénérescence wallérienne. — Nous avons à examiner maintenant ce que devient histologiquement un nerf coupé, et, à ce point de vue, à distinguer le bout périphérique, le bout central, et, s'il en existe un, le tractus intermédiaire; à étudier en un mot la dégénération et la régénération des nerfs sectionnés. L'histoire de ce processus remonte à Cruikshank (1795).

Mais c'est en 1852 que Waller (1) fit connaître le mode de dégénérescence des nerfs séparés de leur centre trophique, qui a été appelée, depuis, dégénérescence wallérienne. Avant cela, Fontana, Jean Müller, Longet, s'étaient bornés à noter l'inexcitabilité du tronc nerveux quatre jours après la solution de continuité. Waller, expérimentant sur les racines de la deuxième paire cervicale du chat, avait observé, après section du tronc mixte, une dégénérescence totale du bout périphérique, tandis que le bout central restait sain ; il établissait que « lorsqu'on interrompt un cordon nerveux de façon à empêcher sa régénération, le bout périphérique séparé de son centre trophique dégénère, tandis que le bout central reste en rapport avec ce centre demeuré normal ».

(1) Waller, Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1852).

Les premières recherches anatomo-pathologiques sur la dégénérescence wallérienne constatèrent la teinte grise du nerf sectionné et altéré dans son bout périphérique. Ce ne fut que lorsque Ranvier eut montré la structure histologique du tube nerveux, que l'on élucida la nature intime du processus dégénératif et l'état du bout central. Nous citerons à cet égard le *Mémoire* et les *Leçons* de Ranvier (1), les Mémoires de Vulpian, Philippeaux, Remak, Eulenburg, Landois, Eichhorst, Erb, Schiff, Homen, etc., etc. La description de Ranvier est toujours restée vraie dans ses grandes lignes ; c'est elle que nous donnerons.

Les nerfs périphériques de la vie de relation sont constitués : 1° par la gaine de Schwann, enveloppe de nature conjonctive ; 2° par le cylyndre-axe, prolongement de la cellule d'origine, placé au centre du tube nerveux ; 3° par une gaine de myéline, substance graisseuse interposée entre le cylindre-axe et la gaine de Schwann. Cette gaine myélinique est interrompue régulièrement au niveau des étranglements annulaires de Ranvier, de telle sorte que le tube nerveux est formé d'une série de renflements allongés séparés par des étranglements. Sous la gaine de Schwann, déprimant légèrement la myéline, on trouve, dans chaque segment interannulaire, un noyau entouré d'une zone de protoplasma qui se prolonge sous la forme d'une lame très mince, presque invisible à l'état normal, enveloppant et même segmentant la myéline, c'est la gaine de Mauthner.

Chaque segment interannulaire peut être considéré comme une cellule adipeuse entourée par une enveloppe conjonctive et traversée diamétralement par le cylindre-axe.

Voici en quoi consiste le processus de la dégénérescence wallérienne :

Dans le bout périphérique, vingt-quatre heures déjà après la section, on constate une hypertrophie et dans les jours suivants une segmentation, une multiplication du noyau, tandis que le protoplasma, augmentant de volume, segmente la myéline en fragments volumineux d'abord, puis en boules de plus en plus petites, qui s'accumulent en certains endroits et donnent au tube nerveux un aspect moniliforme. D'après Tizzoni, des cellules migratrices feraient alors irruption dans le tube nerveux et engloberaient une partie de ces boules pour les transformer et éliminer ces produits mortifiés, tandis que le reste serait resorbé par les voies lymphatiques. Eulenburg, Landois, Ranvier, ont montré que le cylindre-axe devient, lui aussi, moniliforme, se segmente et finit par disparaître, de telle sorte que la gaine de Schwann, entièrement vide, revenue sur-elle même, ne serait plus que le seul vestige du nerf dégénéré.

Le bout périphérique dégénéré serait donc constitué par une réunion de gaines de Schwann vides, contenues dans le névrilemme.

(1) Ranvier, *Arch. de physiol.*, 1872 : Cours de médecine du Collège de France. — Histologie du système nerveux.

Durant ce travail, les endothéliums des vaisseaux, ceux de la gaine lamelleuse se gonflent et s'infiltrent de granulations graisseuses; les éléments conjonctifs voisins du nerf se chargent aussi de graisse, provenant très probablement de la myéline segmentée et résorbée.

Que devient dans tout cela le bout central? D'après Waller, il reste sain. Ce n'est pas tout à fait exact. D'après Ranvier (1) il ne se modifierait que sur une petite étendue. Ces altérations, caractérisées par la disparition de la myéline après segmentation comme dans le bout périphérique par le protoplasma, n'atteignent pas le cylindre-axe qui reste intact et devient fibrillaire et ne remontent que jusqu'au premier étranglement annulaire; au delà le tube nerveux devient normal.

En examinant le bout périphérique d'un nerf plusieurs jours après la section, on peut constater que toutes les fibres ne sont pas atteintes au même point; on trouve tous les degrés de la dégénérescence, depuis la fragmentation en gros blocs, jusqu'aux gaines de Schwann aux trois quarts vides. Ritter l'expliquait en admettant que le point de départ du processus était variable suivant la nature des tubes nerveux; la dégénérescence irait de la périphérie vers la section pour les tubes sensitifs, de la section vers la périphérie pour les tubes moteurs; les recherches de Ceni tendent toutefois à prouver que cette marche n'existe pas et que le bout périphérique est atteint dans toute sa longueur simultanément.

L'inégalité de la lésion proviendrait de la résistance inégale que chaque fibre sensitive, motrice ou sympathique, oppose à la dégénérescence et qui serait peut-être en rapport avec le rôle physiologique même de l'élément nerveux.

Tandis que la plupart des auteurs, avant Ranvier, regardaient le processus dégénératif comme une véritable mortification du segment séparé de son centre trophique, Ranvier admet que c'est un processus actif, dû par suite de la cessation de l'influence inhibitrice du centre trophique, au retour à l'état embryonnaire de l'enveloppe du protoplasma : cette dernière devient proliférante, destructive de la gaine de myéline et du cylindre-axe. Pour Ranvier, c'est dans la cellule nerveuse que débute l'altération ; pour d'autres auteurs, Charcot, Frommann, W. Müller (1871), c'est par le cylindre-axe que débuterait l'altération, pour de là se répandre dans le reste de la cellule.

Dans ces dernières années, sous l'influence des recherches faites sur les altérations de la moelle et des nerfs des membres chez les amputés, on a repris la question de la dégénérescence du bout central, et il semble qu'il y ait quelques modifications à introduire. « Il paraît ressortir de toutes les expériences et des faits anatomo-pathologiques accumulés par l'auteur qu'à la suite de la section d'un nerf

(1) Ranvier, *Acad. des sc.*, 1871 et 1873.

mixte il peut se produire effectivement dans le bout central une dégénérescence ascendante, tantôt se rapprochant histologiquement de la dégénérescence wallérienne par la désagrégation de la myéline, tantôt représentée par une sorte d'atrophie des fibres. Cette dégénérescence atteindrait non seulement un petit nombre de fibres à centre trophique périphérique, mais, ainsi que les résultats les plus récents tendent à le prouver, la plus grande partie des tubes nerveux. Elle débute au niveau de la lésion, suit une marche ascendante et s'arrête souvent au ganglion rachidien, qu'elle peut cependant franchir après un certain temps, pour remonter jusqu'aux racines postérieures et intéresser secondairement la moelle (1). » Cette dégénérescence atteint aussi le bout central des nerfs moteurs purs, tels que le facial, par exemple. Les lésions histologiques observées ont été les suivantes : tantôt fibres saines ou avec atrophie plus ou moins forte de la myéline ; tantôt fibres avec disparition totale de la myéline avec un cylindre-axe normal ou plus ou moins moniliforme ; rarement disparition totale du cylindre-axe. Durant toute l'évolution de cette dégénérescence, nous relèverons un caractère général très important : l'intégrité du tissu conjonctif, des vaisseaux et l'absence d'augmentation de noyaux, ce qui indique qu'il ne s'agit pas d'une inflammation, d'une névrite. Il semble aussi qu'elle soit plus tardive dans son évolution que celle du bout périphérique et elle paraît d'autant plus rapide que la section a porté plus près du centre trophique.

En résumé, la dégénérescence wallérienne du bout périphérique est accompagnée de la dégénérescence rétrograde du bout central; mais cette dernière n'a jamais la même importance au point de vue des lésions; elle n'est pas due seulement à ce que le bout central contient des fibres anastomotiques récurrentes qu'Arloing et Tripier (2), Van Lair avaient trouvées dégénérées, et pour cause, mais encore à un véritable processus propre au bout central lui-même, processus qui ne se réalise dans les expériences qui ont été entreprises, comme le fait remarquer Babinski, qu'en faisant choix d'animaux nouveau-nés, en sectionnant un nerf tout près de son origine, en l'arrachant, en s'opposant au travail de régénération.

Nous avons quelques notions sur la durée de la dégénérescence du bout périphérique, mais seulement expérimentalement.

Chez le lapin, les altérations commencent dès la première heure et déjà au bout de vingt-quatre heures elles sont notables. Eichhorst a vu en quatre, six jours, la myéline totalement fragmentée ; le processus est toujours beaucoup plus accentué au niveau du point de section. Wolberg, au vingt-troisième jour, n'a plus trouvé de

(1) G. Durante, Des dégénérescences secondaires du système nerveux : dégénérescence wallérienne et dégénérescence rétrograde : thèse de Paris, 1895. Ind. bibliogr.

(2) Arloing et Tripier, *Acad. des sc.*, 1868, 1869, 1871, et *Arch. de physiol.*, 1869, 1870, 1876.

YALE LIBRARY

myéline dans le bout périphérique totalement atrophié. Chez l'homme il faut des semaines et des mois pour que le processus soit complet; aussi faut-il que dégénérescence et régénération, que nous allons étudier maintenant, se combinent et évoluent pour ainsi dire en même temps et côte à côte.

Régénération des nerfs. — Nous l'observons dans deux conditions bien différentes : 1° ou bien les deux bouts du nerf sont séparés l'un de l'autre; 2° ou bien ils sont juxtaposés, soit naturellement, soit artificiellement.

Examinons d'abord ce qui se passe dans le premier cas.

1° *Séparation des deux bouts du nerf.* — La régénération nerveuse a été surtout connue grâce aux travaux de Ranvier et de Van Lair.

La régénération (Ranvier) ou neurotisation (Van Lair) commence rapidement après la section et déjà au bout de quelques jours l'on peut voir les traces de ce processus régénérateur. D'après Ranvier, elle commence du dix-huitième au vingtième jour, est facile à analyser vers le soixantième jour et dans tout son développement au bout de cent soixante jours; c'est ce que l'on constate chez le lapin, tandis qu'il est difficile d'avoir des indications précises chez l'homme.

C'est par bourgeonnement central que naît la bandelette unissante devant constituer la cicatrice nerveuse. Tandis que Ranvier place l'origine du processus au niveau de la section du bout central ou, d'une façon plus précise, au niveau du premier étranglement qui surmonte la section, Van Lair admet qu'il débute déjà à un centimètre et demi au-dessus de la section elle-même.

On remarque d'abord un gonflement des cylindres-axes du bout central et leur division en deux et même cinq cylindres-axes secondaires: ceux-ci donnent eux-mêmes naissance à des bouquets de cylindres-axes pouvant se chiffrer jusqu'à 25 et 40, de façon à remplir complètement les gaines de Schwann. Il y en a qui restent nus tandis que d'autres s'entourent d'une mince couche de myéline; s'accroissant peu à peu par la périphérie, ils viennent plonger dans les gaines de Schwann vides du bout périphérique ou entre ces gaines. Les éléments nerveux, d'abord formés de simples cylindres-axes, sont enveloppés par du protoplasma ou des noyaux, puis bientôt s'entourent d'une gaine que Van Lair a désignée sous le nom de *gaine vitrée*, parce qu'elle est homogène et transparente. Plus tard on voit apparaître une très mince couche de myéline entre la gaine vitrée et le cylindre-axe; elle se segmente et les étranglements annulaires des tubes nerveux nouveaux sont beaucoup plus rapprochés. Tandis que Ranvier admet que des anciennes gaines de Schwann plus ou moins vidées, un certain nombre recouvrent des éléments nerveux de nouvelle formation, Van Lair pense que ceux-ci ne peuvent s'y insinuer puisqu'elles sont revenues sur elles-mêmes et remplies par des produits de nécrobiose ; la plupart s'introduiraient entre les anciennes gaines de Schwann.

Le faisceau que constituent, entre les deux bouts du nerf coupé, les cylindres-axes et leurs enveloppes n'a pas de gaine spéciale ; ceux-ci ont dissocié le tissu conjonctif qui les entoure de tous côtés.

Les jeunes fibres nerveuses peuvent atteindre une longueur d'un centimètre et demi à 2 centimètres et même 5 centimètres ; mais au delà il leur faut un appui, un conducteur qui les guide ; cet appui, ce conducteur est formé par le bout périphérique plus ou moins dégénéré dans lequel elles pénètrent et où elles végètent de plus en plus loin. Quand l'appui et le conducteur manquent, on les voit prendre des directions absolument variées, s'enchevêtrant, s'emmêlant sans aucun ordre et donnant lieu, lorsque la réunion n'a pas eu lieu, à de gros névromes de section. Les névromes dits d'amputation ne sont que le résultat de cette aberration des fibres néoformées livrées absolument à leur libre essor. Les petits névromes de section et les petits renflements qu'on observe, même dans les cas de régénération idéale, au niveau du bout central, sont le résultat d'une évolution semblable de quelques fibres seulement, de celles qui n'ont pas suivi le chemin des autres et se sont égarées en route.

Lorsque l'écartement entre les deux bouts est rempli par une cicatrice fibreuse encore molle et peu organisée, il est traversé assez facilement par les fibres nerveuses néoformées, tandis qu'il n'en est plus de même lorsque la cicatrice est mieux organisée, partant fibreuse. D'après Van Lair, dans le bout périphérique, les fibres centrales pousseraient beaucoup moins que les corticales, qui ont moins de résistance à vaincre. La régénération d'un nerf demande un long temps, variable suivant la distance qui sépare les deux extrémités ; il varie de un à vingt mois et est en moyenne de six mois. Quand la perte de substance dépasse 5 centimètres, la cicatrisation nerveuse est pour ainsi dire impossible ; elle ne se fait d'ailleurs pas nécessairement avec des déchets moindres.

Plus la section nerveuse est rapprochée des centres, plus vite aussi se fait la régénération ; c'est ainsi que la régénération des nerfs de la face se fait le plus rapidement, tandis qu'au membre inférieur elle est beaucoup plus lente. Plus le sujet est jeune, plus vite se fait la réparation. Philippeaux et Vulpian n'ont ils pas observé de jeunes rats chez lesquels un segment de 6 millimètres de long réséqué du sciatique, s'est reconstitué en moins de dix-sept jours? Van Lair a présenté récemment, à l'Académie des sciences, un Mémoire fort intéressant intitulé : *Des données chronométriques relatives à la régénération des nerfs* (1). Il y démontre que chez le chien, et sans doute aussi chez l'homme, la régénération nerveuse idéale, celle qui s'opère dans des conditions telles qu'aucun obstacle accidentel n'en vienne entraver la marche, s'effectue, au moins pour les nerfs à long trajet

(1) Van Lair, *Acad. des sc.*, 4 décembre 1893.

direct, avec une régularité chronologique presque parfaite. En ne considérant que le délai requis pour une restauration complète, on peut évaluer la vitesse moyenne des fibres adventices à un millimètre par jour, à travers le bout périphérique où elles trouvent comme une voie tracée à l'avance. L'atrophie des fibres anciennes a créé, en effet, autour de ces dernières, un vide endoneurial dans lequel elles se propagent avec une grande facilité. Au contraire, dans l'espace intercalaire, elles n'avancent que de 2 à 25 centièmes de millimètre, soit un quart de millimètre par jour; là les éléments de nouvelle formation rencontrent en effet des obstacles mécaniques qui s'opposent à leur marche.

Jusqu'à 2 centimètres la vitesse augmenterait, tandis qu'elle diminuerait progressivement au delà de cette limite.

Ce qui domine le processus de la régénération nerveuse, c'est le besoin d'un conducteur qui régularise pour ainsi dire et dirige le travail de la nature; nous verrons plus tard, en étudiant les modes de suture nerveuse, les procédés ingénieux employés pour amener cette heureuse évolution, soit par les tubes d'os décalcifié (Van Lair), soit par les tresses de catgut. On peut, comme Van Lair (1), dévier le processus régénérateur, en faisant suivre aux fibres nouvelles un chemin tout autre que celui qu'elles devraient prendre pour rejoindre le bout périphérique; en fixant au bout central d'un nerf réséqué un tube d'os décalcifié qu'on rejette sur le côté sans connexion avec le tronçon inférieur et qu'on insinue entre les muscles voisins, on peut voir se produire un fragment nerveux qui peut atteindre quelques centimètres de longueur.

Van Lair a fait des expériences pour savoir comment se comportait, au point de vue de la régénération, un nerf déjà sectionné et cicatrisé.

La régénération marche plus vite après une seconde section qu'après la première. Cela paraît dû à la présence de nombreuses fibres embryonnaires restant de la première lésion. La régénération peut être très retardée, voire même empêchée, quand, au lieu de couper le nerf au niveau de la bandelette unissante, on le sectionne au niveau du névrome cicatriciel, dont le tissu fibreux forme comme une barrière à l'envahissement des tubes néoformés; cette notion a une conséquence pratique qu'il ne faut pas ignorer; quand on fera une seconde névrotomie ou névrectomie, il faudra de préférence agir sur la cicatrice fibreuse.

En résumé, la régénération nerveuse se fait tout entière aux dépens du bout central qui produit des pinceaux de cylindre-axe qui, convenablement dirigés, viennent s'insinuer dans le bout périphérique dégénéré et reconstituer anatomiquement le nerf sectionné.

(1) Van Lair, De la régénération des nerfs périphériques par le procédé de la suture tubulaire, etc. (*Arch. de biol.* de Van Beneden, 1882 et 1885).

Cette régénération anatomique répond-elle à une régénération fonctionnelle?

La régénération fonctionnelle a lieu quand les organes auxquels aboutissent les nerfs sectionnés n'ont pas été altérés trop profondément par la cessation de l'influx nerveux, et peuvent revenir à leur état anatomique primitif. Tandis que la simple atrophie est la règle pour les muscles qui disparaissent graduellement ou subissent la dégénérescence fibro-graisseuse, la peau, les autres parties molles, les os, les articulations subissent tantôt l'atrophie simple quand il n'y a pas complication de névrite, tantôt des lésions dystrophiques quand cette dernière vient compliquer la situation.

Toujours est-il que la restauration fonctionnelle est toujours beaucoup plus lente à se produire, pour les muscles au moins, que la régénération anatomique. Nous y reviendrons lors de l'étude clinique des plaies des nerfs.

Jusqu'ici nous avons supposé un écartement plus ou moins notable entre les deux bouts du nerf sectionné. Qu'arrive-t-il quand les *deux extrémités sont en contact intime*, qu'il y a réunion? C'est ici que se pose ce problème si intéressant et qui excite encore tant de controverses, de la réunion par première intention des nerfs coupés.

Cette réunion est possible à concevoir de deux façons au point de vue anatomique.

La couche interposée entre les deux extrémités est très mince et la neurotisation partie du bout central se produit dans le plus court espace de temps possible; une fois qu'elle est terminée, la fonction est restaurée. Ce mode de réunion est certain, mais avec lui est inévitable la dégénérescence du bout périphérique, la poussée du bout central, et le processus demande un certain temps.

La deuxième façon de concevoir la réunion, et c'est elle qui est surtout controversée, est la suivante :

Après une section nerveuse, les cylindres-axes du bout central peuvent-ils se souder directement aux cylindres-axes du bout périphérique de façon qu'avec une réunion immédiate existe aussi une restauration fonctionnelle très rapide?

La physiologie répond imperturbablement non, de même que les recherches histologiques. Krause isole le nerf sciatique d'un lapin et le divise de façon à laisser intactes deux bandelettes latérales qui empêchent l'écartement des faisceaux médians coupés; malgré tout le bout périphérique dégénéra, il n'y eut pas adaptation des cylindres-axes du bout central à ceux du bout périphérique. Dans une série d'expériences faites par notre collègue Quénu, et rapportées par Lejars, on peut faire constamment la double constatation suivante :

« 1° Dans la cicatrice nerveuse des animaux sacrifiés quatre, huit, douze jours après l'opération, cicatrice parfaite, la soudure n'était guère accusée que par un léger renflement fusiforme; les faisceaux

nerveux n'arrivent pas au contact sans avoir subi une certaine inflexion.

» 2° Il existe constamment, entre les extrémités divisées des tubes nerveux, une zone conjonctive mince. Deux ou trois jours après la section, cette zone a l'aspect d'une sorte de tissu muqueux ; au bout de huit à dix jours, elle a déjà pris les caractères du tissu conjonctif adulte. »

Les deux bouts du sciatique, chez les chiens en expérience, avaient été suturés très minutieusement et les plaies des parties molles s'étaient réunies par première intention.

Il est vrai que Wolberg a cru montrer qu'après la suture bout à bout la dégénérescence ne se manifeste plus que par la résorption de la myéline et que le cylindre-axe demeure indemne, prêt à continuer son rôle de conducteur de l'influx nerveux. Glück admet que, dès le troisième jour, des cellules spéciales gangliformes s'insinueraient dans les deux bouts du nerf pour servir de lien aux éléments nobles. Les recherches de Wolberg, non plus que celles de Glück, n'ont pu être vérifiées par des expérimentateurs comme Falkenheim, Johnson, Ranvier.

Il faut donc en rabattre de cette soudure bout à bout des cylindres-axes, d'autant qu'elle est en contradiction avec la physiologie générale; le cylindre-axe n'est autre qu'un prolongement cellulaire, et nulle part on ne voit une cellule divisée se réunir à elle-même : la continuité ne se rétablit jamais que par le fait de l'interposition d'une cicatrice de tissu connectif, si mince fût-elle.

Nous verrons, au chapitre du *traitement*, que si la réunion immédiate des nerfs est loin d'être démontrée et démontrable anatomiquement, il n'en existe pas moins des faits où, après une suture, soit immédiate, soit, ce qui plus est, secondaire, la restauration fonctionnelle sensitive et motrice est rapidement survenue.

Symptomatologie. — La symptomatologie des plaies complètes des nerfs est loin d'être aussi simple que pourraient le faire penser les notions physiologiques.

On se tromperait fort si l'on croyait que la perte des fonctions dans les territoires innervés par le nerf blessé, arrive constamment et nécessairement. Rien n'est moins vrai, surtout pour les phénomènes dépendant de la sensibilité; la motricité est un témoin généralement plus précis et plus exact ; mais encore faut-il savoir que les paralysies peuvent être masquées par certaines conditions, tandis qu'ailleurs des anomalies de distribution compliqueront le tableau pathologique.

A. Richet a le premier montré, par une observation restée fameuse, qu'un nerf mixte peut être coupé, sans qu'il en résulte pour ainsi dire de troubles sensitifs appréciables ; depuis, d'autres observations se sont ajoutées à la sienne pour prouver que l'absence d'anesthésie n'est nullement une preuve de l'intégrité d'un nerf sensitif ou mixte.

C'est là un point capital et qui devra nous rendre très défiants quand on admettra une régénération nerveuse par ce seul fait qu'une anesthésie primitivement existante aura disparu. La nature du traumatisme, le siège de la blessure, le nerf intéressé, tels sont les trois facteurs qui interviennent pour modifier encore la sémiologie.

Après ce court préambule, étudions plus à fond la symptomatologie des plaies complètes des nerfs qui se traduisent immédiatement ou très rapidement : 1° par des troubles de la sensibilité ; 2° par des troubles de la motilité ; 3° par des troubles du côté de l'état général ; 4° par des troubles de la nutrition.

Troubles de la sensibilité. — Au moment même de l'accident, le blessé ressent une douleur excessivement violente qui part du point atteint pour s'irradier vers la périphérie en suivant assez régulièrement la distribution du cordon nerveux et moins souvent vers le centre ; cette douleur présente des caractères variables. Tandis qu'elle est excessivement vive dans les sections complètes, et fulgurante, se continuant ensuite par une sensation contusive, elle est quelquefois presque nulle dans certains gros traumatismes des nerfs comme les plaies contuses, les plaies par armes à feu.

Le blessé dit avoir ressenti comme un choc, comme un violent coup de bâton, puis s'aperçoit de l'impotence du membre frappé ; cette indolence immédiate ne persiste pas et est remplacée par une douleur moins vive avec les caractères indiqués plus haut. La douleur, au lieu de se produire au point frappé, peut se manifester à distance ; c'est ainsi qu'une blessure du sciatique donna lieu à une douleur très vive dans le testicule correspondant ; une blessure des nerfs du cou donna lieu à une sensation douloureuse du moignon de l'épaule. Bien plus, c'est dans la partie symétrique qu'elle se manifeste ; le blessé souffre de la main droite, alors que le plaie siège sur le membre gauche.

Examine-t-on la partie frappée, l'on constate généralement les signes suivants :

1° L'anesthésie et ses différentes modalités ;

2° L'hyperesthésie.

L'*anesthésie* est immédiate et totale dans le territoire du nerf blessé, ou bien elle n'est que partielle, ou bien encore il y a absence d'anesthésie. Ces trois modalités cliniques, admises par presque tous les auteurs, nous paraissent absolument justifiées.

Le premier type devrait être la règle ; comme nous l'avons déjà fait pressentir, il n'en est rien. Cependant il existe un certain nombre de faits. L'on peut constater que si l'anesthésie est absolue au niveau des portions moyennes uniquement innervées par le nerf blessé, elle se dégrade peu à peu à mesure qu'on approche des confins du territoire où d'autres nerfs viennent fournir la sensibilité. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment une section complète du cubital

qui nous a présenté l'anesthésie classiquement distribuée (fig. 1) En explorant la sensibilité à la douleur, à l'aide d'une épingle, voici ce que nous avons constaté : elle était complète au niveau de la face palmaire du petit doigt et de la moitié interne de la face palmaire de l'annulaire ; du côté dorsal, elle était complète sur le petit doigt, complète aussi sur la face dorsale de l'annulaire excepté au niveau

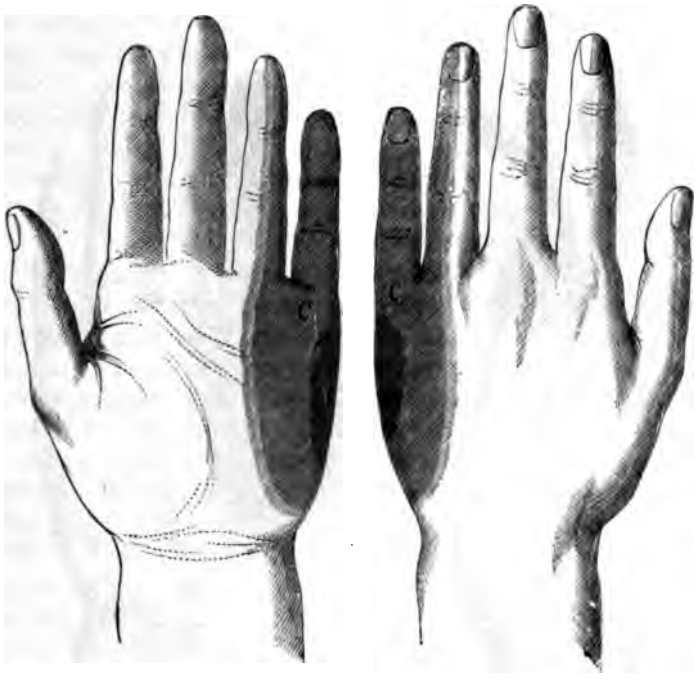


Fig. 1. — Plaque d'anesthésie après la section du nerf cubital (Létiévant).

de sa partie externe ; toute la peau de l'éminence hypothénar était insensible, de même qu'il y avait une anesthésie, mais partielle seulement, sur la face dorsale de la main au niveau de sa partie interne. En général, il y a pour chaque nerf un point d'insensibilité maximum, c'est là qu'elle persiste aussi le plus longtemps. Pour le cubital, ce point se trouve au niveau du bord interne de la main ; pour le radial, on le trouve au niveau de la face dorsale du deuxième espace interosseux ; pour le médian c'est la pulpe de l'index (fig. 2).

Il n'y a qu'à se reporter, pour connaître les territoires anesthésiés, par la section des différents nerfs de la main, aux recherches anatomiques si précises de Henle et G. Richelot, confirmées par celles de Hédon (1)

(1) Hédon, *Internat. Monatschr. für Anat. und Physiol.*, Bd. II, Heft 4 et 5, 1889.

et Zander (1). Hédon, tout en admettant la distribution généralement indiquée par Richelot, trouve toutefois que le territoire du nerf radial au niveau de la face dorsale est plus étendu que ne le dit cet auteur; de plus, le nerf musculo-cutané y prend aussi une part assez importante. Il montre que cette innervation radiale se fait surtout aux dépens du cubital dont le rameau dorsal peut manquer.

Zander, par ses dissections, montre que les nerfs dorsaux collaté-

Fig. 2. — Plaque d'anesthésie après la section du nerf médian (*) (Létiévant).

raux des doigts innervent la phalange unguéale du petit doigt, de l'annulaire, de l'index, voire même quelquefois du médius ; les nerfs proviennent des rameaux collatéraux palmaires, quand les dorsaux ne sont pas suffisamment développés. Les nerfs musculo-cutané, brachial cutané interne, aident aussi à l'innervation de la face dorsale. Presque tous les nerfs du membre supérieur, par suite des entrecroisements dans le plexus brachial, recevraient des filets nerveux des deux paires cervicales inférieures et de la première dorsale.

Les dispositions anatomiques que nous venons de signaler nous

(1) Zander, Ueber die Nerven des Handruckens, etc. (*Berliner klin. Wochenschr.*, n° 8, 1890).

(*) La figure de droite indique une distribution du nerf médian anomale.

expliquent suffisamment les anomalies de distribution des anesthésies que nous observons lors de sections des nerfs venant se rendre dans la main. C'est ainsi que, dans un assez grand nombre de sections du médian, l'on a constaté l'intégrité de la sensibilité dans la paume de la main qui reçoit alors des filets de la branche dorsale du radial.

Outre la sensibilité à la douleur, il faut rechercher les sensibilités au tact et à la pression. Les moyens le plus ordinairement employés sont les suivants : pour le tact on promène à la surface de la peau, la pointe d'un crayon ou d'une flèche de papier ; on constate alors que tandis que le blessé est insensible à une piqûre très profonde, au même point il sent le contact du bout du crayon ou de la flèche de papier.

En général, disons-le, la sensibilité tactile est abolie en même temps que la sensibilité à la douleur. Il n'en est pas de même de la sensibilité à la pression, qui semble être plus fréquemment conservée, même quand il y a anesthésie totale.

On recherche la thermoanesthésie à l'aide de corps froids ou chauds mis en contact avec les téguments. Elle est toujours abolie quand il y a anesthésie totale. Quand cette condition se trouve réalisée, il peut se faire qu'elle soit définitive ; mais aussi il faut s'attendre, pour les raisons que nous allons développer, à la voir reparaître bien avant que la régénération permette d'expliquer le retour de la sensibilité normale. Quand elle dure, on songera à une absence de régénération que démontrera mieux encore la persistance des autres accidents.

Il peut y avoir section complète d'un nerf mixte sans anesthésie dans le territoire qu'il innerve habituellement. Cette absence d'anesthésie peut exister, ou bien immédiatement après la blessure ou bien la sensibilité. qui avait disparu, pendant les premières heures, les deux, trois premiers jours et plus qui la suivent, reparaît et intégralement, bien avant qu'il puisse être question de régénération.

Cette absence d'anesthésie est due, dans le premier cas, à des anastomoses anormales entre les troncs nerveux eux-mêmes ; dans le second cas, à des anastomoses au niveau des terminaisons, par lesquelles se rétablit le courant nerveux interrompu, ou encore à la mise en action de papilles tactiles voisines, richement innervées grâce aux anastomoses en arcades des nerf collatéraux des doigts. C'est à cette variété de sensibilité indirecte qu'Arloing et Tripier ont donné le nom de *sensibilité récurrente*, Létiévant de *sensibilité suppléée* (1).

On sait, depuis les recherches de Létiévant, qu'un nerf sensitif peut être coupé et que malgré cela la peau ne devient pas insensible dans son territoire d'innervation ; bien plus, qu'un nerf moteur peut être sectionné, sans qu'il en résulte la suppression du mouvement à

(1) L. Létiévant, Traité des sections nerveuses : physiologie pathologique, indications, procédés opératoires, 1873.

laquelle on était en droit de s'attendre. La sensibilité, la motilité sont suppléées.

Voici l'observation qui a été le point de départ des recherches du chirurgien lyonnais. Le 22 décembre, il pratiqua une section du nerf médian, pour un tétanos consécutif à une plaie contuse de la main. Le malade guérit.

Sept heures après l'opération, la sensibilité était notablement diminuée au niveau de la face palmaire de l'index, du médius et de la deuxième phalange du pouce. L'attouchement avec une barbe de plume n'est nullement ressenti. Sur la première phalange du pouce où l'on voyait encore une plaie non cicatrisée, sur l'éminence thénar et les parties voisines de la paume de la main, sur la face dorsale des deux dernières phalanges de l'index et sur la moitié supérieure du médius, le contact d'une sonde est peu distinctement senti. Partout ailleurs la sensibilité était normale. Si l'on remplace la sonde par une pointe d'aiguille ou une flèche de papier, l'on trouve que la sensation tactile est intacte, excepté sur le bout de l'index, qui avait été surtout comprimé. On emploie pour cette recherche le compas de Weber, il ne donne aucune indication plus précise ; le blessé ne sent pas l'écartement des deux pointes, mais a seulement la sensation confuse d'un attouchement. Aucune sensibilité à la température. On constate en même temps que la main peut être fléchie sur l'avant-bras, le pouce peut être amené en abduction et en extension, en adduction ; il semble même y avoir une possibilité d'opposition ; l'index ne peut être plié, tandis que le médius et l'annulaire se fléchissent facilement. Le petit doigt est ankylosé en flexion et ses mouvements ne sont en rien modifiés. Un mois plus tard tous ces phénomènes existaient à leur maximum.

Puis survinrent des troubles trophiques sur lesquels nous n'insisterons pas actuellement. Le blessé quitta l'hôpital ; au bout de neuf mois il fut revu, réexaminé et l'on constata les mêmes signes ; toutefois il peut servir comme domestique et exécuter avec sa main presque tous les mouvements utiles, sans qu'il y ait d'ailleurs aucun indice de régénération du nerf sectionné. Une analyse minutieuse permit de prouver que tous les mouvements produits ordinairement par les muscles innervés par le radial, par le médian, l'étaient par des muscles innervés par le radial et le cubital ; d'ailleurs il y a une atrophie complète de tout le territoire musculaire innervé par le médian.

L'examen de la sensibilité montre que l'anesthésie s'est beaucoup atténuée au niveau de ces anciennes limites, tout en restant absolument complète au niveau de la pulpe de l'index. C'est par les anastomoses et au moyen des corpuscules du tact voisins et sains que Létiévant explique cet accroissement de la sensibilité. L'interprétation est devenue aujourd'hui classique et chacun de nous a pu vérifier l'exactitude de ses données.

C'est ainsi que Richelot a vu l'anesthésie de la lèvre inférieure disparaître dès le lendemain dans un cas, huit jours après dans un autre, cela de la périphérie vers le centre, chez deux malades auxquels on avait pratiqué une résection partielle du maxillaire inférieur. Nous reparlerons plus tard, à propos de la suture des nerfs, de ces faits de réapparition rapide de la sensibilité, qui ont fait croire à tort à une réunion immédiate des nerfs.

L'*hyperesthésie* et l'*anesthésie douloureuse* sont surtout l'apanage, comme nous l'avons déjà vu, des plaies incomplètes, des piqûres. Néanmoins elles s'observent aussi dans certaines plaies contuses et par armes à feu, surtout lorsqu'il y a présence de corps étrangers et début de névrite. Tantôt la partie est sensible et atrocement sensible à toutes les recherches; tantôt il y a anesthésie tactile et sensibilité extrême à la piqûre par exemple. (Voy. p. 112, *Névrite compliquant les plaies de nerfs.*)

Troubles moteurs. — Sous l'influence du traumatisme nerveux, il n'est pas rare de voir le membre atteint complètement inerte, pendant quelque temps au moins, alors qu'un seul de ses troncs nerveux est blessé; c'est ce qui se voit surtout en chirurgie de guerre; c'est une sorte de commotion, de stupeur locale qui ne se dissipe que graduellement. Des contractions peuvent survenir dans le territoire musculaire et tout le monde rapporte l'histoire du soldat atteint d'une blessure nerveuse du membre supérieur qui tenait convulsivement son fusil entre ses doigts crispés. Weir Mitchell nous fournit un exemple plus singulier encore. Un soldat eut le bras traversé par une balle; au moment de l'accident, le pouce se fléchit en dedans avec une telle force que l'ongle traversa la paume de la main. Il resta six heures dans cette situation, jusqu'à ce qu'on pratiquât l'amputation. C'est presque toujours d'une plaie incomplète qu'il s'agit alors.

Immédiatement encore, l'on peut voir se produire des paralysies ou des spasmes à distance, paralysies généralement flasques et que l'on doit mettre le plus souvent sur le compte de l'hystérotraumatisme.

Le signe le plus constant, c'est certainement la paralysie motrice qui se produit aussitôt après la blessure. Elle atteint les groupes musculaires innervés par le nerf sectionné; il est impossible au blessé de faire les mouvements volontaires provoqués par les muscles paralysés; les membres atteints prennent une attitude spéciale bien connue pour les différentes variétés de paralysies. C'est ainsi que la paralysie radiale se manifeste par la flexion du poignet et l'impossibilité de l'amener en extension. Il est bon de savoir que ces attitudes ne sont pas suffisantes pour juger de l'étendue de la paralysie; il est nécessaire d'explorer les muscles les uns après les autres, et l'on constatera, quand on commandera au blessé de les contracter, qu'ils

ne forment plus de relief et ne durcissent plus sous le doigt, comme le font leurs congénères intacts.

Lorsqu'un muscle ou un groupe de muscles est paralysé, les mus-

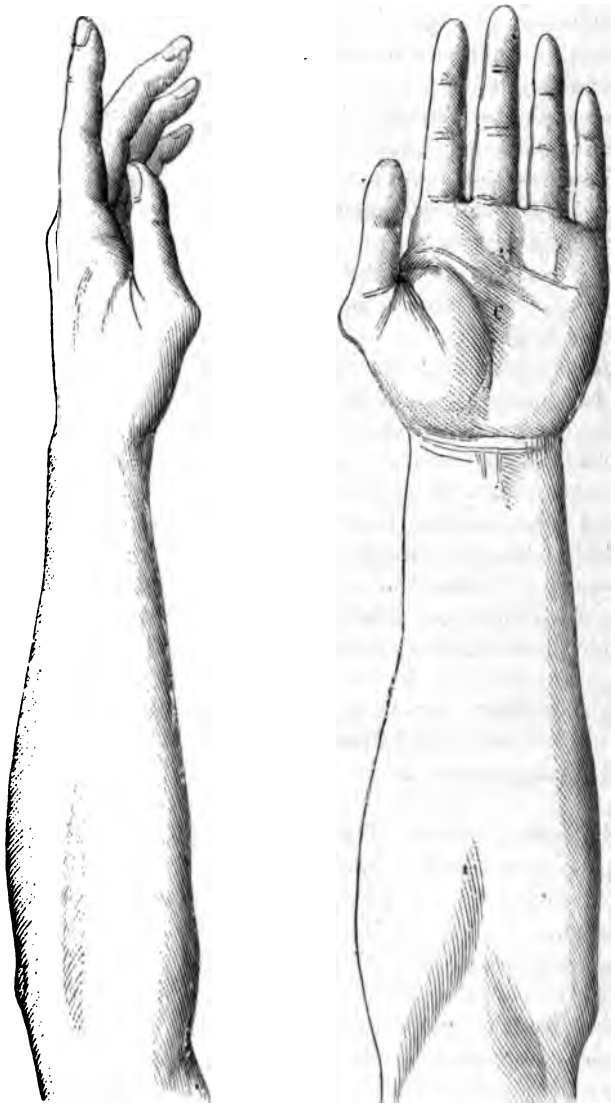


Fig. 3. — Déformation consécutive à la section du nerf médian (Létiévant).

cles antagonistes agissent d'une façon constante par leur tonicité pour placer les articulations dans des situations anormales et bien déterminées. A mesure que la paralysie dure, vient se surajouter, à celle-ci, l'atrophie par inaction et manque d'innervation ; ces situa-

tions anormales, combinées aux variations de forme causées par l'atrophie donnent une physionomie absolument spéciale et bien

Fig. 4. — Déformation consécutive à la section du nerf radial (Létiévant).

connue pour les plaies complètes des nerfs des membres supérieur et inférieur (fig. 3).

Ainsi, lorsqu'il y a eu section complète du médian, on voit l'avant-bras atrophié, plat au niveau de sa partie antérieure, la paume de la main est étalée, l'éminence thénar a disparu et est remplacée par un méplat ou même un creux ; le pouce est en adduction, la face pal-

maire en avant et étendu, l'index est étendu, tandis que les deux derniers doigts sont infléchis ainsi que le médius qui leur est intimement uni. Lorsque le radial (fig. 4) est sectionné, la main s'enroule

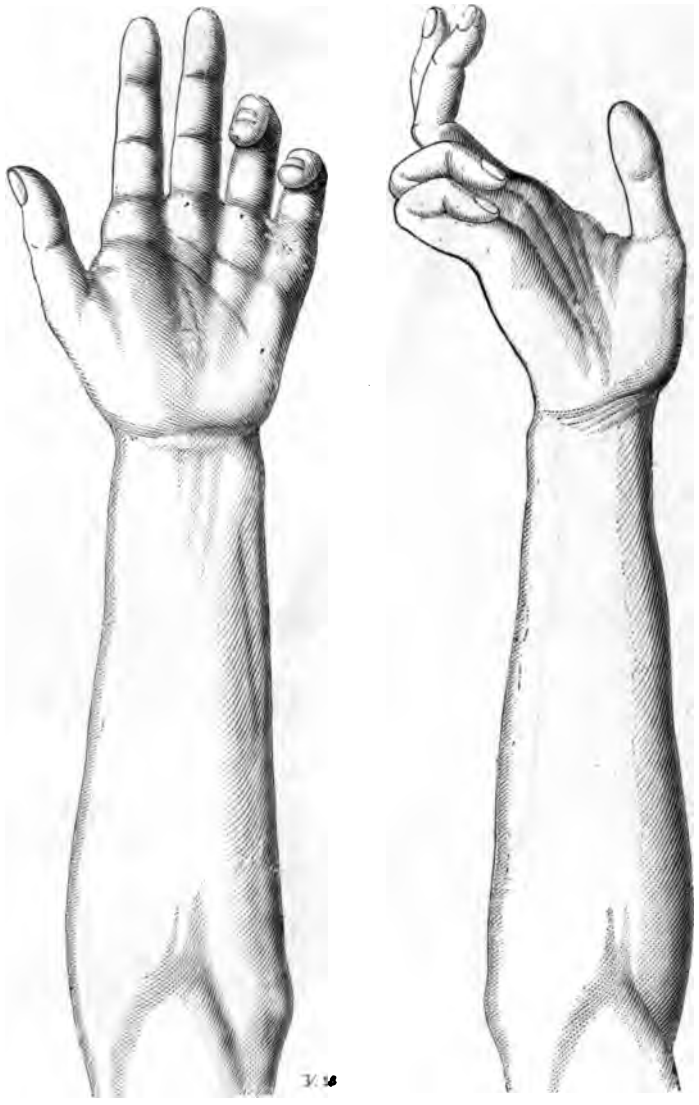


Fig. 5. — Déformation consécutive à la section du nerf cubital (Létiévant).

pour ainsi dire sur l'avant-bras, en se mettant en flexion forcée. Quand le cubital est lésé, nous observons la griffe dite cubitale (fig. 5), si bien décrite par Charcot; l'annulaire et l'auriculaire sont renversés en arrière pour leur première phalange, tandis que les

deux dernières sont fortement fléchies dans la paume de la main et que l'index et le médius, dont les lombricaux sont encore intacts et suppléent les interosseux, restent à peu près droits.

La paralysie entre seule en jeu dans les premiers temps qui suivent une plaie nerveuse, l'atrophie vient se greffer sur elle ; puis, si la restauration fonctionnelle n'a pas lieu et si on n'y prend garde, il se produit du côté des tissus fibreux, des ligaments, des rétractions qui amènent des difformités bien autrement graves que celles du début.

Nous y reviendrons quand nous parlerons des accidents tardifs des sections nerveuses.

Nous avons déjà insisté, en étudiant la sensibilité suppléée, sur ce que Létiévant dénomme la *motilité suppléée*. Grâce à des muscles non touchés, la motilité n'est pas perdue, les muscles existants exécutant les mouvements que devraient faire ceux qui sont paralysés, et masquant l'impotence relevant de leur manque d'action. Nous avons aussi montré comment des anomalies nerveuses peuvent exister et être cause de l'absence de paralysie de tel ou tel muscle. Verneuil, après avoir extirpé un névrome du nerf médian au bras, constata une absence de paralysie des muscles épitrochléens. Le même fait, observé par d'autres auteurs, conduisit Verchère (1) à faire des recherches dans ce sens. Il trouva, dans un assez grand nombre de dissections, que le cubital et le médian étaient réunis par une forte anastomose qui explique la persistance d'innervation des muscles épithrochléens, après section du médian au-dessus d'elle. Des faits analogues ont été recueillis par A. Broca (2) ; c'est ainsi que Duplay et Marc Sée ont pu couper et réséquer le nerf sciatique poplité interne sur une grande étendue, sans que la marche en ait été troublée.

Quoi qu'il en soit, c'est par la réaction électrique que nous devons nous assurer qu'un muscle est intact dans son fonctionnement; l'atrophie ne se dessine en effet qu'au bout du septième jour, tandis que la réaction électrique se montre d'une façon plus précoce.

Nous devons à Duchenne (de Boulogne) les premières notions importantes sur ce sujet (3). Il avait noté que, lorsqu'il s'agit de lésions nerveuses totales, interrompant le courant nerveux, la contraction faradique s'évanouit avec la sensation électromusculaire, temporairement, si la régénération a lieu, définitivement si la cicatrisation ne se fait pas. Les deux électricités galvanique et faradique agissent différemment sur les muscles privés de leur innervation.

Dès le cinquième jour, l'on constate une diminution de la contractilité musculaire sous l'influence du courant intermittent ; peu à peu elle diminue pour disparaître complètement vers la troisième

(1) Verchère, *Union méd.*, 6 février 1883.
(2) A. Broca, *Gaz. hebdom.*, 2 mars 1888.
(3) Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée, 3e édit. Paris, 1872.

semaine. Si la régénération n'a pas lieu, toute excitabilité par le courant faradique a disparu et cela définitivement ; si, au contraire, la régénération a lieu, la contractilité faradique reparaît vers la sixième semaine pour augmenter et revenir à son taux normal. Il en va tout autrement de l'excitabilité galvanique. Elle aussi diminue, en même temps que l'excitabilité faradique, dans les quinze jours qui suivent la blessure. Mais, au lieu de disparaître, elle se relève et a, pour ainsi dire, son maximum alors que la réaction faradique est complètement éteinte; si la régénération se produit on voit la réaction galvanique revenir à sa mesure, tandis que la faradique reparaît, comme nous l'avons dit plus haut.

On désigne sous le nom de *réaction de dégénérescence* cette modification spéciale de la contractilité électrique qui se caractérise par la diminution et la perte de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et de l'excitabilité faradique des muscles, tandis que l'excitabilité galvanique de ces derniers reste stationnaire et est même augmentée, et qu'elle varie toujours qualitativement. C'est la définition donnée par Erb, un des physiologistes et médecins qui s'est le plus occupé de cette question.

Normalement les muscles sollicités par un choc galvanique donnent une contraction maxima à la fermeture du courant et au pôle N.

La modification qualitative de la réaction de dégénérescence réside en ce que le pôle N perd sa prédominance. La fermeture du pôle P donne une contraction sinon supérieure au moins égale à celle du pôle N.

De plus, la contraction musculaire qui, à l'état normal, est vive et rapide, devient traînante comme hésitante et paresseuse.

Erb a montré qu'il fallait attribuer cette modification toute particulière de la contractilité musculaire à une dégénérescence grave des nerfs et des muscles. Il a reconnu qu'alors les nerfs présentent les lésions d'une sclérose plus ou moins avancée, tandis que dans les muscles on observe une striation transversale moins nette, une atrophie des fibres musculaires en même temps qu'il se produit une augmentation considérable des noyaux du sarcolemme. Simultanément apparaît une hyperplasie de tissu conjonctif interstitiel, et, comme aboutissant final, une véritable sclérose musculaire. Babinski a fait des recherches sur ce sujet et il arrive à la conclusion que le travail qui s'effectue dans les muscles est absolument comparable à celui qui se produit dans le bout périphérique d'un nerf coupé. De part et d'autre on observe la multiplication des noyaux, le développement du protoplasma non différencié, l'atrophie et la disparition du protoplasma différencié (stries). De même que pour les fibres nerveuses périphériques, il y a entre les diverses fibres d'un même muscle une très grande inégalité au point de vue de la rapidité avec laquelle l'atrophie apparaît. Sous l'influence de la section nerveuse, le proto-

plasma non différencié de la fibre musculaire s'accroît, se développe et c'est à cette suractivité nutritive qu'est due vraisemblablement l'atrophie de la substance contractile qui est, selon toute probabilité, absorbée par le protoplasma. D'une façon générale, on peut dire qu'il s'agit d'un retour de la fibre musculaire à l'état embryonnaire.

Si le nerf se régénère, le muscle, lorsqu'il n'a pas subi de lésions trop avancées, reprend peu à peu son volume et sa structure ; la réaction de dégénérescence disparaît alors pour faire place progressivement à la réaction normale. Mais c'est là une éventualité qui ne se produit qu'avec une très grande lenteur, point important pour le pronostic.

Pour en finir avec les troubles du côté des muscles, nous n'avons plus qu'à signaler quelques manifestations plus rares, et qui dénotent presque toujours, sinon un début de névrite au moins une irritation du cordon nerveux blessé. Aussi est-ce surtout dans les cas de plaies incomplètes ou compliquées de corps étrangers qu'on les observe : nous voulons citer les hyperesthésies et les spasmes des muscles.

L'hyperesthésie a été notée par Weir Mitchell ; c'est par la pression profonde sur les masses musculaires qu'on la provoque et aussi par les mouvements; les muscles ont une tendance au spasme qui se manifeste sous l'influence de la moindre cause.

Les spasmes traumatiques sont ou cloniques ou toniques et deviennent alors de véritables contractures qui, si elles persistent, peuvent aboutir, par suite des transformations pathologiques, à de véritables rétractions, définitives cette fois.

Troubles de l'état général. — Il n'est pas rare de voir, surtout en chirurgie de guerre, un *shock* traumatique, plus ou moins intense, accompagner les traumatismes des gros nerfs des membres ou de leurs racines ; très souvent on observe comme une véritable stupeur locale immobilisant et rendant inerte pour un temps le membre lésé. Quand il s'agit de plaies des gros nerfs du cou, l'on peut voir survenir la syncope ou au moins un ralentissement des battements du cœur, quelquefois des convulsions, du délire qui disparaît plus ou moins rapidement.

Troubles de la nutrition ou trophiques. — Un symptôme qui se montre très souvent, lorsqu'il est recherché, consiste dans une *modification de la température*, qui généralement s'abaisse dans le membre dont un nerf important a été blessé.

La différence entre celle du côté sain et celle du côté malade peut être très accentuée et atteindre jusqu'à 10 degrés centigrades. Rohden, cité par Kölliker, a observé jusqu'à une différence de 9°,8.

D'après Terrillon, la section complète d'un nerf amènerait immédiatement après une élévation de la température et ce n'est que plus tard que l'on observe l'abaissement de la calorification. Hayem a fait des expériences qui plaident dans le même sens. Le fait a été

constaté dans certaines contusions nerveuses ; Waller l'a reproduit dans ses expériences de réfrigération du nerf cubital, mais il n'a pas été suffisamment observé sur l'homme pour qu'on puisse l'admettre autrement que par induction.

Kölliker, après ses recherches, faites surtout après des plaies des nerfs du membre supérieur, n'a constaté ni cette élévation ni cet abaissement immédiatement après l'opération ou la plaie accidentelle. Toutefois assez rapidement se produit un abaissement de la température ressenti par le blessé, qui se plaint d'avoir froid, et marqué par le thermomètre. Il est très notable peu de jours après la blessure et est d'autant plus intense qu'il y a un plus grand nombre de cordons nerveux importants atteints. Il rapporte à ce sujet les remarques d'Etzold sur les différences de température dans un cas de lésions du nerf médian, du cubital et partielle du musculo-cutané. Tandis que la température de l'aisselle gauche était de 38°, celle de la main gauche 35°,8 ; du côté lésé, à droite, la main fermée n'indiquait que 32°. Par contre, Kraussold, dans un cas de plaie du plexus brachial droit par arme à feu, a observé une élévation de 1° à 1°,5 centigrades.

Il résulte de tout cela que de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour nous renseigner sur ce point spécial. Ce que l'on peut affirmer et ce que nous avons constaté nous-même bien des fois, c'est que la température d'un membre atteint de section nerveuse est plutôt plus basse que celle du membre sain ; cet abaissement est péniblement ressenti par le blessé et semble augmenter au fur et à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident, quand la régénération ne se fait pas.

Les *troubles de la nutrition* ou *troubles trophiques* qui surviennent après les plaies des nerfs, sont de deux ordres : les uns sont d'ordre purement trophique, troubles proprement dits de nutrition, les autres paraissent relever d'une névrite plus ou moins intense, sans que l'on puisse poser une délimitation précise entre les uns et les autres.

Ces troubles atteignent les téguments, le tissu cellulaire sous-cutané, les os, les articulations, les muscles, comme nous l'avons déjà indiqué, en un mot toutes les parties qui sont sous la dépendance du territoire nerveux lésé. Ils se produisent à un degré variable suivant les faits ; ils atteignent leur maximum, surtout lorsqu'il s'agit des troubles purement trophiques, quand il n'y a aucune régénération et que plusieurs nerfs importants sont blessés. Ils se produisent même quand la régénération a lieu et leur disparition progressive est alors un excellent indice de cette dernière.

Leur histoire remonte déjà loin puisque, dès 1859, Charcot avait signalé un cas de zona cervical dû à un cancer de la colonne vertébrale ayant détruit les racines nerveuses du plexus correspondant ; mais c'est surtout aux travaux de Paget, de Weir Mitchell, de Brown-Séquard, de Morehouse et Keen, de Vulpian, de Charcot, de Mou-

geot (1) et Couyba (2) que nous devons des notions complètes sur leurs manifestations, sur leur évolution et leur pathogénie.

Peau et ses annexes : poils et ongles. — Sur la peau, l'on oberve une série de phénomènes absolument différents au premier abord. Tantôt c'est de l'atrophie proprement dite, tantôt ce sont des éruptions variées, tantôt enfin des lésions beaucoup plus sérieuses et plus profondes.

L'atrophie se manifeste par une sorte d'amincissement des téguments qui s'écaillent, se fendillent avec une grande facilité. Par suite d'une sécheresse anormale due à l'atrophie des glandes sébacées et sudoripares, la peau prend quelquefois l'aspect qu'elle a dans la sclérodermie. Au lieu de la diminution de la sécrétion sudorale, on peut, au contraire, observer son augmentation dans les premiers temps qui suivent une section nerveuse ; cela est surtout remarquable pour la paume de la main où les glandes sudoripares sont si abondantes.

Les éruptions que l'on observe et qui ont été surtout étudiées par Mougeot et Couyba sont des éruptions herpétiques, eczémateuses, ecthymateuses, pemphigoïdes, alors que d'autres fois il s'agit de simples érythèmes plus ou moins étendus. L'herpès prend quelquefois les caractères de l'herpès zoster ou zona, se distribuant suivant le trajet connu d'un ou de plusieurs filets nerveux, sur le dos, dans la paume de la main de préférence; tandis que c'est généralement une lésion tardive, il n'en est pas moins vrai que quelquefois elle survient au bout de quelques jours. C'est ainsi que Bohn, Kraussold, cités par Kölliker, l'ont observé, le premier au bout de deux jours, le second au bout de trois. Il débute par des manifestations fébriles, puis apparaît soit par groupes, soit par séries linéaires assez régulièrement disposées. Les eczémas se montrent de préférence à la périphérie, aux doigts et aux orteils, au niveau des dernières phalanges, sur le rebord des gouttières unguéales. Les éruptions pemphygoïdes et ecthymateuses se voient surtout dans la paume de la main et la plante des pieds. Ce sont tantôt des phlyctènes plus ou moins larges, séreuses d'abord, purulentes ensuite, tantôt des pustules plus ou moins volumineuses. Elles se crèvent, se cicatrisent en laissant à nu le derme sons-jacent, rouge et extrêmement douloureux, ou sec et absolument insensible.

Outre tous les troubles précédents, la peau peut présenter ces lésions sur lesquelles Weir Mitchell, Morehouse et Keen ont si bien insisté et qu'on désigne sous le nom de *glossy-skin*, de causalgie. La peau est rouge, lisse, luisante, crevassée ; en d'autres points, elle parait

(1) Mougeot, Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs, thèse de Paris, 1867.

(2) Couyba, Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs, thèse de Paris, 1871.

comme tendue et amincie ; la rougeur est ou bien étendue à tout un doigt, à un orteil, à toute la main ou au pied, ou n'existe que par plaques érythémateuses, irrégulièrement distribuées. A ce niveau, le blessé ressent une cuisson atroce que le moindre contact exaspère et qui n'est que temporairement calmée par des applications d'eau froide. La douleur ressentie peut être tellement vive que le sensorium se prend et que certains de ces malheureux qu'elle torture ont des troubles mentaux pouvant aller jusqu'au délire et même au suicide. Elle prend dans certains cas un caractère névralgique bien accentué, ne revenant que par crises plus ou moins répétées et longues. Cette manifestation est presque toujours d'ordre névritique ou irritatif.

A côté de ces faits, l'on en voit d'autres où la peau est mate, absolument décolorée, comme œdémateuse : elle se desquame soit par écailles, soit par énormes lambeaux et elle est plus ou moins fortement pigmentée.

Les poils et les ongles suivent ordinairement le sort de l'épiderme dont ils sont une émanation.

Ordinairement les poils s'atrophient, tombent et laissent absolument glabre la surface atteinte ; cette chute des poils est toujours la règle dans la causalgie.

Plus rarement, les poils augmentent en épaisseur et en longueur, ou changent de couleur, de noirs deviennent gris et blancs.

Les ongles tombent aussi après s'être atrophiés ou au contraire hypertrophiés et l'hypertrophie est totale ou partielle : l'on voit dans le premier cas l'ongle plus volumineux et plus épais s'enrouler sous forme de griffe ; dans le second il se produit un épaississement partiel sur l'un des bords, les chairs en sont lésées et l'ongle s'incarne. Les ongles s'atrophient, au contraire, deviennent fragiles de façon à se casser sous le moindre effort, et tombent pour repousser ou au contraire rester totalement absents. C'est ce que nous avons observé dans un cas de section du nerf cubital.

Les panaris ne sont pas rares chez les individus atteints de plaies nerveuses. Chez un de mes malades, qui s'était coupé le médian au-dessus du poignet, il survint à l'extrémité de l'index, qui devint lisse et bleuâtre, un panaris absolument indolent qui amena la nécrose de la troisième phalange qui fut éliminée. Souvent la lésion débute par une ampoule purulente, qui creuse peu à peu le derme et arrive jusqu'à l'os, qui se prend et se nécrose. Ce sont de véritables maux perforants que l'on observe aussi bien à la main qu'au pied, mais qui se forment de préférence aux endroits qui sont soumis à une pression ou sont l'objet d'un traumatisme souvent insignifiant. L'on cite des faits où des ulcérations se sont montrées au poignet, au coude, au genou, greffées ou non sur un pseudo-phlegmon ou phlegmon bâtard évoluant torpidement.

Les escarres d'emblée sont plus rares que les autres troubles

trophiques que nous venons de passer en revue; elles se rencontrent de préférence aux doigts, aux orteils, au niveau de leurs extrémités. Elles se présentent sous forme de petites plaques noires, sèches, occupant partie ou totalité de l'extrémité du doigt ou de l'orteil; lorsque l'escarre se détache, elle laisse à découvert une surface peu bourgeonnante qui se cicatrise ensuite très difficilement et se rouvre sous l'influence du moindre choc, se transformant ainsi en un ulcère dont la guérison tarde de plus en plus.

Si le sphacèle s'observe surtout aux doigts et aux orteils, il se montre aussi sur la peau des membres, la jambe, l'avant-bras, sous forme de plaques n'intéressant que l'épaisseur des téguments et laissant, après détachement des escarres, des surfaces plus ou moins étendues à restaurer et qui se transforment souvent, comme plus haut, en vrais ulcères.

Le *tissu cellulaire sous-cutané* ne présente pas des modifications aussi apparentes que celles de la peau; elles n'en sont pas moins réelles. C'est assez souvent de l'œdème qu'on observe, œdème diffus, ou localisé en plaques, en nodosités. L'infiltration œdémateuse de la face dorsale de la main, celle du poignet, dénommée tumeur dorsale du poignet dans la paralysie plombique, a été vue par Nicaise dans un cas de section du nerf radial.

Weir Mitchell a vu un cas où la peau et le tissu cellulaire des trois premiers doigts et du dos de la main présentaient un épaississement énorme, comme éléphantiasique, à la suite d'une plaie par arme à feu du plexus brachial.

L'œdème a quelquefois les allures d'une inflammation subaiguë, simulant un phlegmon à son début; il y a du gonflement, de la rougeur, de l'induration et de la tension, puis tout s'efface progressivement sans suppurer ; c'est un pseudo-phlegmon : nous y avons déjà fait allusion plus haut.

L'œdème du tissu cellulaire sous-cutané semble surtout lié à la névrite.

Le *système osseux* est loin d'être épargné après les plaies nerveuses; mais ses lésions sont tardives dans leur forme la plus habituelle l'atrophie, conséquence d'un ralentissement de la nutrition. Lobstein, cité par Lejars, rapporte le cas d'un homme de cinquante-quatre ans qui avait eu dans son enfance une blessure de la cuisse intéressant le sciatique et le crural ; le fémur, considérablement atrophié, pesait deux fois moins que le fémur sain. Dans un Mémoire de Razumowsky (1) on trouve un certain nombre de données qui toutes confirment cette fréquence de l'atrophie dans les cas de sections nerveuses anciennes et non réparées.

(1) Razumowsky, Zur Frage ueber atrophische Processe der Knochen nach Nervendurchschneidung; Inaug. Dissert. St. Petersburg, 1884 (*Centralbl. für Chir.*, n° 15, 1885).

Il est incontestable que, sous l'influence de cette atrophie par raréfaction intime de l'os, celui-ci devient plus fragile, partant plus apte à subir une fracture.

Les différents expérimentateurs qui ont étudié la question sont arrivés aux mêmes résultats que la clinique.

Luigi, Mantegazza, Schiff, Ollier ont constaté tous cette atrophie après les sections nerveuses.

Schiff la rapporte à la paralysie, au défaut de fonctionnement et non à une diminution de la nutrition ; l'effet de la section, quand elle est seule en cause, amènerait au contraire l'hypertrophie des os. Schiff et Vulpian ont trouvé tous deux une hypertrophie des os du pied après section des nerfs sciatique et crural chez de jeunes chiens.

Vulpian l'explique par l'action favorable de la paralysie vaso-motrice après section des nerfs.

En somme l'atrophie est beaucoup plus fréquente que l'hypertrophie.

A côté de ces lésions de nutrition, s'en placent d'autres, beaucoup plus rares et qui ont une physionomie différente. Ogle (1), l'un des premiers, a montré qu'un certain nombre de lésions inflammatoires et nécrosiques des os pouvaient être la suite des sections nerveuses.

Nous ne voulons pas parler de ces faits de nécrose à la suite de tournioles et de panaris qui atteignent les dernières phalanges des doigts et des orteils, mais de nécroses après périostites primitives.

Les *articulations* ne restent pas indemnes.

Tout d'abord on observe assez fréquemment, par suite de la paralysie, de la rétraction des muscles antagonistes qui placent l'articulation dans une position vicieuse où elle peut sinon s'ankyloser du moins se raidir par rétraction des ligaments ; c'est surtout sur la main, le pied qu'on observe ces déformations de main bote et de pied bot paralytiques ; souvent ce n'est qu'au niveau des articulations digitales hyperfléchies ou hypertendues.

Quelquefois les têtes articulaires se déplacent ; on observe non pas des luxations complètes, mais des subluxations que Couyba a bien étudiées ; dans un cas, l'atrophie et la paralysie des muscles de l'épaule avait amené une subluxation en bas de la tête humérale.

Ce sont là des lésions mécaniques, consécutives aux lésions trophiques des tissus fibreux, musculaire et même osseux. A côté d'elles s'en placent d'autres qui consistent dans de véritables arthropaties, pour ne pas dire arthrites. C'est lorsqu'il y a de la névrite traumatique, qu'on les observe surtout, et Weir Mitchell rapporte un cas d'arthropathies polyarticulaires des doigts se manifestant par de la tuméfaction et de la douleur après une plaie du plexus brachial par arme à feu ; Packard a vu des arthropathies multiples

(1) Ogle, Regarding certains influences exercited by the nervous system upon bones (*St. George's Hosp. Reports*, 1871).

du membre inférieur à la suite d'une compression du nerf sciatique par une tumeur. Ces arthropathies nerveuses ont été bien étudiées par Blum (1) et Arnozan (2).

Elles sont liées surtout aux plaies incomplètes, aux piqûres, aux plaies contuses et apparaissent plutôt à la suite de la névrite traumatique.

Marche. — Terminaisons. — Les conditions qui influent sur l'évolution d'une plaie nerveuse sont, d'une part, la nature de la plaie, d'autre part, l'absence ou non de perte de substance du cordon nerveux, la présence ou non de corps étrangers, l'asepsie ou l'infection du foyer traumatique, enfin l'importance du ou des troncs nerveux lésés.

Les plaies par section évoluent généralement d'une façon plus bénigne, les autres facteurs étant favorables, que les plaies contuses et surtout par armes à feu.

Elles se compliquent rarement de névrite, quand elles sont aseptiques et que la réunion de la plaie des parties molles s'est faite sans suppurer.

S'il y a des corps étrangers, elles sont beaucoup plus graves, car la névrite éclate presque à coup sûr et cela d'autant mieux qu'il y aura infection. Ces derniers cas évoluent d'une façon sérieuse, se compliquent de névrites localisée ou diffuse, et peuvent aboutir à la mort par névrite ascendante et myélite. C'est ce qui fait la gravité des blessures par armes à feu.

Une plaie nerveuse sans perte de substance, une simple section évoluent bien plus sûrement vers la guérison que lorsqu'il y a une petite perte de substance, et, à plus forte raison, un grand déchet nerveux. Quand la perte de substance dépasse cinq centimètres, on peut presque sûrement affirmer l'absence de restauration, ainsi que nous l'avons montré en étudiant le processus de la régénération. Les lésions sont définitives, et ce qui fait surtout la gravité du cas, ce sont les paralysies et altérations musculaires, les atrophies définitives : à cet égard la nature du nerf lésé a une grande importance. Alors que la blessure d'un cordon sensitif pur n'amènera, s'il n'y a pas de névrite, qu'une anesthésie plus ou moins gênante suivant les régions qu'elle occupe, celle d'un nerf mixte, et à plus forte raison d'un plexus, évoluera en produisant, si la régénération manque, une impotence fonctionnelle grave d'un segment de membre ou d'un membre tout entier, même lorsque tout se passera le plus simplement possible.

Par contre, lorsque la régénération a lieu et qu'aucun accident névritique ne vient compliquer la situation, on voit les choses revenir à leur état normal. Quand il s'agit de la blessure d'un nerf mixte, c'est par la sensibilité que commence le retour des fonctions ; elle

(1) Blum, Des arthropathies d'origine nerveuse, thèse d'agrég., Paris, 1875.
(2) Arnozan, thèse d'agrég., 1886.

reparaît plus ou moins rapidement suivant un certain nombre de conditions que nous avons déjà étudiées ou que nous indiquerons en parlant du traitement et en particulier des sutures nerveuses ; c'est par la périphérie que la sensibilité débute et elle augmente peu à peu et s'étend de la périphérie vers le centre.

Le retour de la sensibilité n'indique pas nécessairement un retour de la motilité qui, malgré son rétablissement presque complet par récurrence et par suppléance, peut manquer et rester pour toujours absente.

Aussi le vrai signe de la restauration nerveuse, du retour des fonctions, est-il la motilité. On la voit revenir beaucoup plus lentement que la sensibilité, qui, en quelques jours, quelques semaines au plus, a repris son taux presque normal ; c'est par mois que se chiffre la restauration du mouvement, et encore devons-nous tenir compte de ce que l'on fera pour combattre l'atrophie résultant de la paralysie des muscles. Le retour des mouvements coïncide avec les modifications de la réaction électrique des nerfs et des muscles sous l'influence des courants continu et faradique.

Nous avons vu comment se comportait le muscle et ce qu'était la réaction de dégénérescence, indice de la perte de sa contractilité.

Erb a montré que les fibres nerveuses régénérées, jeunes, qui ne possèdent qu'une très mince gaine de myéline ou même aucune gaine, deviennent conductrices de l'impulsion volontaire partie des centres nerveux, alors qu'elles ne sont pas encore directement excitables. De là vient cette constatation si paradoxale que déjà les mouvements volontaires sont revenus alors que le courant électrique n'agit pas encore sur le nerf au-dessous de la section, tandis que ce dernier est excitable au-dessus.

Pour les muscles, les choses se passeront comme suit :

Lorsque la régénération a lieu, la contractilité galvanique diminue et elle ne revient que lentement à son taux primitif, surtout lorsque, comme après une suture secondaire, il s'est écoulé un long temps entre le moment de l'accident et la tentative de réparation. Quant au courant faradique, sa réaction réapparaît dès que le muscle recommence à se contracter sous l'influence de la volonté.

En résumé, l'évolution des plaies des nerfs, quand ils ne se régénèrent pas, peut se terminer : 1° par l'atrophie (fig. 6) et l'impotence de la partie à laquelle se distribuait le nerf blessé ; 2° par la dystrophie des territoires innervés par le nerf sectionné, quand il y a des accidents inflammatoires du côté du bout inférieur ; 3° par guérison complète, lorsque la régénération a eu lieu soit sans intervention, soit après la réunion primitive ou secondaire des bouts du cordon nerveux ; cette guérison est presque toujours longue, même dans les cas favorables où la restauration fonctionnelle a lieu dans toute son intégrité et toujours la motilité revient après la sensibilité.

C'est ainsi que se passent les choses lorsqu'il ne survient aucune complication. Malheureusement il est loin d'en être toujours ainsi, et, dans les premiers jours qui suivent la blessure surtout lorsqu'il s'agit de plaies infectées, de sections incomplètes avec corps étrangers, l'on voit survenir les signes d'une névrite qui, au lieu de n'envahir que le bout périphérique, atteint aussi le bout central, se réfléchit par les anastomoses dans les nerfs voisins, quelquefois remonte jusqu'aux racines, et de là gagne l'axe médullaire lui-même. Dans le premier cas, la névrite est ascendante et localisée; elle est ascendante et diffuse dans le second. Nous étudierons plus loin ces deux formes si graves, la seconde plus que la première (Voy. p. 112).

Fig. 6. — Stade atrophique des sections nerveuses (Duchenne [de Boulogne]).

Mais ce n'est pas seulement cette dernière qu'on peut observer comme complication; les plaies des nerfs, et c'est surtout l'apanage des plaies compliquées des corps étrangers, et avant tout des plaies par armes à feu, peuvent donner lieu à l'épilepsie. Des faits de cette nature ont été cités par Larrey, Weir Mitchell et bien d'autres auteurs.

Pineau (1) cite un fait de Magnan où l'accès partait d'une cicatrice du talon gauche atteint autrefois d'une plaie contuse grave. Chez un blessé de J.-D. Larrey, atteint d'un broiement de la main, il y avait des attaques d'épilepsie qui ne cessèrent que par l'amputation du membre dont le nerf médian et le nerf cubital présentaient une altération très profonde et étaient quatre ou cinq fois plus volumineux que normalement. Il y avait eu là des phénomènes de névrite très évidents qui avaient abouti à une irritation centrale se traduisant par des crises d'épilepsie (2).

Le tétanos est considéré comme une complication fréquente des plaies des nerfs (3). C'est à l'inoculation du bacille de Nicolaïer que succèdent les attaques tétaniques; nous savons que ce bacille habite et se cultive surtout dans la terre pour être de là transporté par les corps vulnérants qui deviennent dans certains cas des corps étrangers, restent dans la plaie; s'il y a tétanos, c'est que le bacille de Nicolaïer a été inoculé et nullement parce qu'il s'agit d'une plaie d'un nerf, et nous n'accorderons que peu d'importance à ces faits de

(1) Pineau, thèse de Paris, 1877.
(2) Lejars, Traité de chirurgie, t. II.
(3) Ricard, *Traité de Chirurgie clinique et opératoire*, Paris, 1896, t. I.

tétanos survenant chez des blessés un ou deux ans après la blessure, alors même qu'il existe un corps étranger enclavé dans un cordon nerveux, maintenant que nous savons que la moindre plaie, la moindre écorchure peuvent être la porte d'entrée du bacille, et que l'on cite des cas de tétanos spontané (sans lésions au moins appréciables). Nous venons d'observer dans notre service un fait de ce genre, qui s'est terminé par la mort; chez notre malade il a été impossible de trouver d'autre effraction que quelques pustules. Par contre, il travaillait dans une champignonnière.

Diagnostic. — Il est, dans les conditions ordinaires, généralement facile, soit qu'il existe une plaie récente ou ancienne. Il s'agit de résoudre les questions suivantes : 1° Y a-t-il une plaie nerveuse? 2° Est-elle complète ou incomplète, avec ou sans perte de substance? 3° Est-elle simple ou compliquée de la présence d'un corps étranger? 4° Y a-t-il névrite ou non? 5° Y a-t-il ou non des chances de régénération ?

Le diagnostic de plaie nerveuse est basé sur la disparition immédiate de la motilité des muscles privés de leur innervation, de la sensibilité des téguments, après une plaie plus ou moins large en un point où se trouvent normalement logés un ou plusieurs nerfs. C'est la paralysie qui constitue le signe essentiel, celui qui trompe le moins; la sensibilité peut persister, elle peut être récupérée très vite, et, par cela même, l'anesthésie et ses différentes modalités se présentent d'une façon plus capricieuse et plus inconstante.

Ce n'est que rarement que la motilité peut être conservée par suite d'anomalies, d'anastomoses ; la suppléance n'agit que plus tard.

Il est des cas où l'on voit au fond de la plaie, en faisant les ligatures des vaisseaux presque toujours lésés en même temps, les deux bouts du nerf coupé ; on constate du même coup, s'il y a un corps étranger, s'il y a de l'écartement, s'il se laisse réduire ou non.

Lorsque la plaie est étroite, et c'est souvent le cas, pour peu qu'il y ait quelque symptôme qui fasse penser à une plaie nerveuse, et à plus forte raison si l'on soupçonne la présence d'un corps étranger, il ne faudra pas hésiter, pour poser un diagnostic certain, de débrider la plaie pour y rechercher les lésions produites, les mettre à découvert et du même coup instituer le traitement opportun.

Lorsque la plaie est de vieille date, que les blessés viennent nous trouver pour des paralysies persistantes, pour des troubles trophiques, l'hésitation n'est pas de mise en général et le siège de la plaie nous est indiqué par une cicatrice au-dessus de laquelle il est souvent possible de sentir le nerf plus volumineux, le bout central terminé par un névrome de section plus ou moins douloureux à la pression.

La recherche de la contractilité musculaire faradique et galvanique nous apprendra si les muscles l'ont conservée ou s'il y a réaction

de dégénérescence ; par cela même nous saurons l'étendue des désordres produits.

Il est d'ailleurs de toute nécessité, qu'il s'agisse d'une blessure récente ou ancienne, de rechercher avec beaucoup de soin les réactions électriques des nerfs lésés ou des muscles innervés par eux. Elles nous apprendrons presque sûrement, lorsqu'il y a des chances de régénération, si celle-ci est en cours ou non.

Le diagnostic de la névrite sera indiqué plus loin. Enfin nous devons savoir qu'une lésion nerveuse peut être la cause de manifestations du côté du système nerveux central, moelle et encéphale ; (épilepsie, hystérie) et toujours rechercher s'il n'y a pas une relation entre les deux.

Pronostic. — Le pronostic dépend de circonstances diverses.

Le pronostic le plus favorable nous est fourni par les sections sans corps étrangers, sans perte de substance, lorsque la réunion est intervenue immédiatement et s'est faite sans suppuration.

Quand il y a perte de substance, le pronostic est déjà plus sérieux et dépend de l'étendue du morceau de nerf qui manque.

Plus une section nerveuse est périphérique, plus elle est bénigne, en général, au point de vue de la rapidité de la régénération, et aussi au point de vue de l'intensité des troubles immédiats.

Plus le nerf est volumineux, plus, cela va sans dire, le pronostic est sombre. Ce sont les plaies des plexus qui sont de beaucoup les plus graves. C'est ainsi que, dans quatre des six faits que rapporte Etzold (1) et qui concernent des plaies des nerfs de l'aisselle, quoique la régénération ait eu lieu, le rétablissement des fonctions a été médiocre. Dans un seul cas, le blessé se servait d'une main comme de l'autre. L'on comprend que la régénération mettant un long temps à parvenir jusqu'au bout du nerf, l'atrophie et la dégénérescence des muscles prendront le dessus et ne pourront plus se réparer que difficilement.

Le pronostic varie encore, suivant qu'il s'agit d'une plaie aseptique et d'une plaie septique ou infectée. Les névrites succèdent facilement aux plaies septiques ou infectées ; quand il n'y a pas de névrite grave, les tissus cicatriciels produits par la réparation peuvent avoir, sur un nerf intact, à plus forte raison sur un nerf blessé et réparé, une action nouvelle que nous avons déjà signalée en étudiant les compressions et les enclavements nerveux. La suppuration peut encore détruire un nerf sur une certaine étendue, le transformer en tissu de cicatrice et s'opposer de la sorte à la régénération du bout périphérique.

Lorsque la névrite survient, surtout lorsqu'elle prend la forme ascendante, le pronostic, qui n'était grave que pour la fonction, le

(1) Etzold, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, septembre 1889.

devient pour la vie même du blessé ; la névrite ascendante diffuse peut, en effet, atteindre les racines et la moelle, et se terminer par la mort.

Quand il s'agit d'une plaie ancienne, datant de mois et même d'années, le pronostic doit être très réservé : au point de vue thérapeutique il s'appuiera surtout sur la recherche des réactions électriques. Il est grave quand la réaction de dégénérescence s'est installée, et très grave lorsque les muscles ne se contractent plus sous l'influence d'aucune espèce de courant.

Traitement. — Avec Etzold, nous établirons, comme suit, les trois grandes indications fondamentales d'une thérapeutique raisonnée :

1° Les fibres nerveuses de nouvelle formation venant du bout central devront être guidées, par le plus court chemin, vers le bout périphérique ;

2° Tout ce qui pourra être en obstacle pour elle ou pour la régénération du bout périphérique devra être écarté.

3° L'on devra, combattre les atrophies et les dégénérescences des organes privés temporairement de leur innervation.

La *suture nerveuse* est, sans contredit, le moyen le meilleur pour remplir la première indication. Le temps n'est plus, comme dit Kölliker, où elle était pratiquée avec défiance et même considérée comme nuisible. Grâce aux recherches expérimentales, grâce à l'innocuité et à la réparation rapide des plaies sous le couvert de l'asepsie et de l'antisepsie, la suture des nerfs est devenue une opération courante que doit pouvoir pratiquer tout médecin.

C'est à Baudens que revient l'honneur d'avoir fait le premier la suture nerveuse pour une plaie par coup de sabre du membre supérieur, en 1836. Il sutura les nerfs médian, cubital, musculo-cutané et brachial cutané interne divisés.

Puis viennent les faits restés fameux de Laugier (1) et de Nélaton (2) en 1864, pour une plaie du médian et une ablation de névrome du même nerf. On constata, pour la première fois, un retour rapide de la sensibilité qu'on crut devoir mettre sur le compte de la réunion immédiate des bouts nerveux. Le fait de Richet (3), en 1867, vint prouver combien était aléatoire cette conclusion. Après une suture complète du médian et avant la suture, Richet constata que tout le territoire du nerf était sensible et que cet état était dû, comme l'avaient montré Arloing et Tripier, à la sensibilité récurrente. En 1865, Nélaton fait, pour la première fois, la suture secondaire du nerf médian à l'avant-bras. En Allemagne, c'est en 1870 seulement qu'Hueter et Vogt publient les premiers faits ; puis viennent de nombreuses publications, sur lesquelles nous n'insisterons pas, parmi lesquelles nous citerons surtout celle de Tillmanns, Kraussold, Kölliker, Weissenstein, Wolberg.

(1) Laugier, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1864.
(2) Nélaton, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1864, p. 301.
(3) Richet, *Gaz. des hôp.*, 1867, p. 519.

Le *Mémoire* de Wolberg (1) contient l'analyse de quarante-huit cas de suture dont vingt-neuf primitives et dix-huit secondaires.

En France, Chaput a publié, en 1885, un excellent *Mémoire* sur la suture nerveuse (2). Assaky (3), en 1886, étudie la technique et traite surtout de la suture à distance. De nouveaux faits sont rapportés en Allemagne par Etzold (4), Gleiss (5), par Hodges Anderson en Amérique (6).

Tout récemment l'Académie de médecine a discuté la question de la régénération et de la restauration fonctionnelle immédiate après la suture nerveuse, comme en témoignent les discours de Le Fort, Laborde, Brown-Séquard (7).

La thérapeutique des plaies nerveuses complètes comprend deux parties : 1° la suture nerveuse elle-même, en temps qu'opération, technique et résultats ; 2° les soins à donner aux muscles, ceux que réclament les lésions trophiques. Nous les étudierons successivement.

De la suture nerveuse. — On désigne sous le nom de *suture primitive* celle qui est pratiquée plus ou moins rapidement après la blessure, alors que la plaie n'est pas encore réparée, cicatrisée.

On désigne sous le nom de *suture secondaire* celle qui s'applique à un nerf, alors que la cicatrisation s'est faite depuis plus ou moins longtemps, des mois, des années après la blessure. Les parties molles sont réunies, mais, comme nous l'avons montré au chapitre de l'anatomie pathologie, les deux bouts du nerf sont restés séparés l'un de l'autre par un intervalle plus ou moins grand, rempli par du tissu inodulaire, quelquefois ils sont tout à fait asymétriquement situés et ce n'est que par une dissection attentive qu'on parvient à les retrouver.

Quelle que soit la variété de la suture primitive ou secondaire, la technique de l'opération comprend un certain nombre de manœuvres et de procédés qu'il nous faut passer en revue.

On se munira, pour une suture nerveuse : de petites pinces à griffes ; de petits ciseaux droits et courbes ; d'un petit bistouri ; de fins fils de soie et de catgut n°s 0 à 1, le catgut étant préférable, quand on est sûr de son asepsie ; de fines aiguilles droites et courbes, très pointues. Hagedorn (8), et après lui Wolberg, ont préconisé une aiguille spéciale dont voici la description.

(1) Wolberg, Kritische und experimentelle Untersuchungen ueber Nervennaht und Nervenregeneration (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1883).

(2) Chaput, De la suture des nerfs (*Arch. gén. de méd.*, 1885).

(3) Assaky, thèse de Paris, 1886.

(4) Etzold, *loc. cit.*

(5) Gleiss, Beiträge zur Nervennaht (*Beiträge zur klin. Chir.* von Bruns, Bd. X, 1893, in *Centralbl. für klin. Chir.*, p. 569, 1893).

(6) Hodges Anderson, Reparative Surgery of the peripheral nerves (*Medical News*, 12 novembre 1892).

(7) Le Fort, Laborde et Brown-Séquard, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 21 mars, 25 avril, 16 mai 1893.

(8) Hagedorn, Nadeln für Nervennaht (*Centralbl. für Chir.*, 30 octobre 1880).

L'aiguille de Wolberg, plus ou moins courbée, est aplatie latéralement, de façon à présenter l'aspect d'un sabre turc recourbé ; très pointue à son extrémité elle se renfle ensuite très notablement pour s'amincir de nouveau au niveau de son chas. Ce dernier est placé de champ, comme le corps même de l'aiguille, et peut laisser facilement passer, vu sa longueur, des fils de catgut même d'un fort diamètre. Un porte-aiguille de Hagedorn sert à maintenir et à conduire l'aiguille. Quand on fait la suture nerveuse à l'aide de l'aiguille de Wolberg, elle ne contusionne ni ne sectionne les filets nerveux ; le renflement du corps fait un passage suffisant pour le bout aminci du fil. D'après l'auteur, l'examen des nerfs suturés de la sorte montre que les dégâts sont bien moins considérables qu'avec les aiguilles ordinaires.

Pour notre compte, nous ne nous sommes jamais servi d'autre aiguille que de la petite aiguille ordinaire courte et très fine pouvant admettre dans son chas ouvert par derrière, tel qu'on le construit actuellement de fins catguts 0 à 1 ou de fines soies et conduite par le porte-aiguille de Mathieu ou une simple pince à forcipressure. Inutile de compliquer l'instrumentation, d'autant plus qu'on peut, avec une aiguille courbe, traverser le nerf de façon que le tranchant soit parallèle aux fibres nerveuses et par conséquent les lèse le moins possible. Lorsque tout est prêt, le blessé sera endormi, s'il est possible : on fera l'anémie artificielle du membre avec le tube d'Esmarch, après l'avoir élevé pendant cinq minutes. On agrandira alors la plaie des parties molles, si elle est étroite et on mettra à nu les lésions vasculaires, tendineuses et nerveuses, auxquelles il faut souvent parer simultanément. S'il s'agit d'une plaie ancienne et par conséquent d'une suture secondaire, on se guidera sur la cicatrice pour aller couche par couche à travers elle ; quelquefois, lorsque le nerf est assez superficiel, on sent directement le bout supérieur et son névrome à travers les parties molles plus ou moins atrophiées ; on dessine son trajet par la douleur qu'occasionne la pression à son niveau.

Quand il n'y a pas d'autres repères, on se guidera peu à peu sur la cicatrice, se rappelant la possibilité de pertes de substance, les situations quelquefois très capricieuses qu'occupent les deux bouts. On recherchera le nerf là où il n'a pas été coupé en haut et en bas, et c'est en disséquant les deux bouts vers la plaie qu'on arrivera à les découvrir d'abord, à les isoler ensuite. On enlèvera tout le tissu inodulaire qui les entoure, en les séparant le moins possible, là où les tissus sont sains, des parties qui les entourent pour leur laisser une bonne vitalité. Il faut se rappeler que les bouts des nerfs blessés, coupés, ne présentent plus la physionomie du nerf sain, qu'ils sont souvent grisâtres, comme rubanés, quelquefois effilés. Il peut se faire qu'on ne retrouve pas l'un des bouts, malgré les recherches les plus minutieuses : nous verrons comment il faut alors se conduire.

Si les bouts d'un nerf sont contus, on régularisera la plaie. S'il existe un névrome et que l'écartement ne soit pas trop grand, on avivera en réséquant le névrome entier, ou en le réséquant en partie seulement. Tout cela terminé on se trouve généralement en présence de trois ordres de faits :

1° Tantôt les deux bouts du nerf sont presque en contact ou facilement rapprochables par une légère traction sur les deux bouts, ou par une position spéciale donnée au segment de membre sur lequel on opère;

2° Tantôt les deux bouts du nerf sont éloignés l'un de l'autre; malgré tous les efforts, on ne réussit pas à les mettre au contact, et si des sutures étaient placées et serrées pour assurer la réunion bout à bout, elles couperaient certainement les tissus;

3° La perte de substance est telle qu'il est impossible de songer à une réunion des deux bouts.

Pour la première catégorie de faits, c'est la *suture immédiate* qui est applicable.

La suture immédiate affrontant bout à bout les deux extrémités du nerf sectionné peut être elle-même *directe* ou *indirecte*.

La SUTURE INDIRECTE, celle qu'avait employée Baudens, celle qui a été préconisée par Hueter, consiste à ne comprendre dans l'anse des fils que la gaine névrilemmatique; c'est la suture paraneurotique ou encore névrilemmatique. L'aiguille, munie de son catgut, traverse, à un centimètre environ de la surface de section, le bout supérieur, de façon à n'intéresser que le névrilemme; elle chemine sous lui et ressort en bas; de là elle va pénétrer dans le bout inférieur entre lui et son névrilemme et ressortir à un centimètre plus bas. La suture a la prétention de n'intéresser aucun tube nerveux; avant de serrer on passe deux, trois, quatre sutures semblables et symétriquement disposées. On serre ensuite et on noue en dehors, de façon à affronter exactement les deux extrémités sans les écraser. Cet affrontement est difficile; nous dirons même qu'il est presque impossible, car presque toujours la gaine se déchire, se plisse et le rapprochement est imparfait; de plus, la suture n'est presque jamais sous-névrilemmatique, elle intéresse les tubes nerveux superficiels des deux moignons et ne diffère en rien d'une suture directe mal faite.

Elle ne doit donc être employée que très rarement, et seulement lorsque le rapprochement est très facile et que le névrilemme d'un gros nerf offre assez de résistance.

La SUTURE DIRECTE est le procédé de choix. Elle consiste à traverser la totalité des deux bouts nerveux, avec un catgut, à un demi-centimètre, un centimètre au plus des surfaces de section; on passe un ou deux fils suivant le volume du nerf et la tension qu'il y a au niveau de la suture. Le point essentiel est encore l'affrontement; il faut se garder, en serrant trop le fil, d'écraser les bouts nerveux l'un contre

l'autre et c'est aussi pour mieux éviter cette éventualité qu'il ne faut pas remonter trop haut sur les deux bouts ; on choisira un juste milieu pour ne pas s'exposer à ce que le fil coupe le moignon en long.

La SUTURE MIXTE de Mikulicz est la combinaison d'une suture placée à distance d'un centimètre et demi avec deux ou trois sutures d'affrontement plus superficielles et plus rapprochées. Elle convient à des nerfs assez volumineux, où la tension est assez forte. On pourrait encore, dans ces cas, combiner deux ou trois points de suture sous-névrilemmatique avec un point de suture direct, de façon à ne pas traverser par trop de fils le tissu même des bouts nerveux. C'est ce que nous avons fait encore tout récemment, dans un cas de plaie du nerf cubital avec écartement de deux centimètres des extrémités, et c'est ce qu'il faut faire toutes les fois qu'on le pourra. Grâce, en effet, à la position des segments de membre, à la flexion des doigts, du poignet, du coude, quand il s'agit de plaies de la partie inférieure du membre supérieur, par exemple, on arrive à diminuer la tension de la suture, et on réunit directement, sans autre artifice, des plaies qui, de prime abord, ne paraissaient pas justiciables d'une réunion. La suture faite, la plaie des parties molles est réunie après antisepsie et sans drainage, s'il y a lieu ; une attelle plâtrée par-dessus un pansement antiseptique maintient en bonne situation le membre lésé.

Il est des cas où, malgré la position et la traction des sutures, l'affrontement ne peut être obtenu. Que faire alors ? Si l'écartement ne dépasse pas quatre à cinq centimètres, on pourra réaliser l'affrontement par une *élongation* de l'un ou des deux bouts.

Procédé de Max Schüller. — Élongation des bouts nerveux. — Il consiste, après avoir mis à nu les deux bouts du nerf, à tirer avec les doigts ou avec une pince dont les mors auront été garnis de caoutchouc, sur le bout central, puis sur le bout périphérique, avec assez de force pour en amener l'allongement, sans toutefois contusionner les extrémités. Lorsque l'élongation a réussi, on doit pouvoir faire la réunion sans aucun tiraillement. Dans un cas de plaie du nerf médian, avec un écart de cinq centimètres, Schüller pratiqua l'élongation du bout central et parvint alors à suturer celui-ci à sept rameaux périphériques. Il fut obligé de combiner la position fléchie avec la suture pour éviter le tiraillement. La guérison eut lieu au bout de quelques mois. C'est là une conduite qu'il faudra imiter le plus souvent possible.

Lorsque l'écart dépasse quatre, cinq centimètres, la suture directe est impossible, même après élongation et position spéciale des membres, il faut alors songer à d'autres méthodes de restauration.

Ce sont : l'*autoplastie nerveuse à lambeaux* ; la *transplantation nerveuse* ; la *suture tubulaire* de Van Lair ; la *suture à distance* avec des tresses de catgut ; la *greffe nerveuse*.

L'AUTOPLASTIE NERVEUSE à lambeaux a été imaginée par Létiévant et employée par lui, pour la première fois, dans un cas de résection du

nerf cubital. Il se servit de fil d'argent comme matériel de suture.

L'autoplastie nerveuse de Létiévant consiste à dédoubler par une incision longitudinale un ou les deux bouts du nerf à réparer, à récliner le ou les lambeaux ainsi obtenus et à les unir soit au bout intact, soit entre eux. Comme le bout central est presque toujours plus épais, c'est sur lui, de préférence, qu'on taillera le lambeau. Autant ce procédé est excellent pour les tendons, autant il est peu recommandable pour la suture nerveuse.

En effet, le ou les lambeaux renversés sont dans des conditions très précaires au point de vue de la nutrition, ils sont tous deux voués à la dégénération; comme Assaky le fait très bien remarquer, on diminue de la sorte le champ de poussée des fibres du bout central et le champ de réception dans le bout périphérique. Le seul mérite de cette manière de faire, c'est de jeter entre les deux bouts un guide pour les fibres nerveuses jeunes du bout supérieur. C'est à lui qu'est dû le succès relatif que Tillmanns a obtenu à l'aide de ce procédé, et des fils de catgut auraient aussi bien, sinon mieux fait.

La TRANSPLANTATION NERVEUSE a été la conséquence des expériences très connues de Philippeaux et Vulpian. Pour démontrer la conductibilité dans les deux sens des tubes nerveux, ces auteurs transplantaient des fragments de nerf optique et de nerf lingual entre les deux bouts du nerf grand hypoglosse, de telle façon que les tronçons nerveux fussent retournés comme conduction.

Il y eut réunion et restauration fonctionnelle chez les animaux en expérience dans deux cas et l'on trouva de nombreuses fibres nerveuses régénérées dans le bout transplanté.

Mais c'est à Glück (de Berlin) (1) que revient le mérite d'avoir étudié la transplantation nerveuse au point de vue chirurgical. C'est surtout sur le nerf sciatique des poules qu'il fit ses expériences, se servant comme fragments transplantés de morceaux de sciatique du lapin. Glück est d'avis que la transplantation peut réussir, grâce à une réunion immédiate des bouts nerveux. Certes le fragment transplanté peut se réunir sans suppurer, mais de là à une restauration fonctionnelle immédiate il y a loin. Le fragment est tout simplement un conducteur qui guide les fibres centrales néoformées vers le bout périphérique. Quant aux fibres mêmes du morceau transplanté, elles dégénèrent.

Les essais de transplantation ont été faits chez l'homme. P. Vogt, cité par Kölliker, a transplanté un morceau de nerf sciatique de chien, de douze centimètres, pour réparer une brèche de dix centimètres du nerf radial. Le résultat fut absolument incertain. Deux mois après, le nerf était encore dépourvu de toute conductibilité. Le fait d'Albert (de Vienne), qui greffa un segment de nerf tibial postérieur entre les deux bouts d'un nerf médian réséqué pour névrome, fut abso-

(1) GLÜCK, *Archiv für klin. Chir.*, 1888.

lument négatif. Plus récemment Landerer a fait avec succès une transplantation, dans ce sens que la plaie se réunit par première intention et que le rétablissement de la conduction nerveuse fut très rapide. Mayo Robson (1) a greffé un tronçon de nerf tibial postérieur dans une brèche du médian réséqué pour un gros névrome chez une jeune fille de quatorze ans : après trente-six heures la sensibilité était revenue, elle était parfaite cinq semaines après, mais l'atrophie de l'éminence thénar persistait encore en entier.

Nous pensons, pour toutes ces raisons, que la transplantation nerveuse, tout en méritant considération, ne doit pas, à cause des difficultés de son exécution, être considérée comme une opération pratique, alors que des corps inertes comme le catgut, ainsi que nous allons le voir, peuvent aussi bien servir de guide pour la régénération.

La SUTURE TUBULAIRE DE VAN LAIR est certes un des procédés les plus logiques de restauration des nerfs à distance. Van Lair réunit, à l'aide d'un drain d'osséine ou d'os décalcifié, les deux bouts du nerf réséqué et impossibles à réunir par une suture directe. Il faut faire pénétrer dans le tube quelques millimètres du bout central et du bout périphérique. La régénération se fait à travers le tube qui, lorsqu'il est aseptique, ne donne lieu à aucun inconvénient et se résorbe ensuite.

Pour mieux favoriser la pénétration des fibres néoformées dans le bout périphérique, il conseille de déchirer, d'effilocher ce dernier. Cette manière de faire a été vivement critiquée par Etzold, qui montre qu'elle amène des processus cicatriciels qui s'opposeront ensuite à la neurotisation.

N'est-il pas démontré d'ailleurs, par les faits de Thiersch, que c'est précisément l'arrachement des bouts nerveux qui met le mieux à l'abri de la régénération ?

Socin, cité par Kölliker, décrit un cas de suture tubulaire, d'après Van Lair, avec le drain décalcifié de Neuber. Il s'agissait d'une blessure du nerf médian et du nerf cubital datant de cinq mois ; après résection des névromes, écartement des bouts de cinq centimètres. Ceux-ci, réunis par une suture lâche de catgut, furent amenés dans un drain résorbable ; six à huit semaines après, les lésions trophiques de la main commencèrent à disparaître ; mais les mouvements ne revinrent que très peu et la main resta impotente. Dans ce cas, Socin combina la suture à distance au catgut avec le drain d'osséine, et il est impossible de juger la valeur de la tubulisation.

La SUTURE A DISTANCE AVEC LES TRESSES DE CATGUT, étudiée par Assaky, présente tous les avantages théoriques de la tubulisation, se réalise beaucoup plus facilement, et a fait ses preuves au point de vue pratique. Déjà Glück avait essayé d'interposer des matières résorbables entre les deux bouts d'un nerf réséqué, mais cela sans succès :

(1) Cité par FORGUE et RECLUS, Traité de thérapeutique chirurgicale. Paris, 1892, t. I, p. 390.

Assaky renouvela ses expériences qui sont très démonstratives. Les fibres nerveuses néoformées se servent des fibres de catgut comme guides vers le bout périphérique; la cicatrice nerveuse est d'autant plus volumineuse qu'il y a plus d'anses de catgut. Celui-ci se résorbe quand il est aseptique et ne constitue nullement un corps étranger. La technique de la suture à distance est la suivante. Comme il ne doit pas y avoir de tension entre les deux bouts, l'on pourra sans inconvénient ne traverser en haut et en bas que le névrilemme et faire cinq à six points de suture à distance, de façon à former comme une sorte de prisme polygonal en catgut, réunissant les deux bouts nerveux; on emploiera le n° 2 pour que la résorption se fasse plus lentement que si on emploie des numéros plus petits.

Le premier cas de réunion par suture au catgut à distance a été publié dès 1888 par Glück et Bernhardt (1). Ils réunirent, par une tresse de catgut, une section ancienne du radial dont l'écartement était de cinq centimètres; on obtint au bout d'un an seulement le retour à peu près complet de la motilité.

Le fait qu'a rapporté Ehrmann au Congrès de chirurgie est à peu près analogue. Après une section du nerf radial dans l'aisselle, Erhmann (2) intervint en faisant une suture secondaire au catgut. Les deux bouts découverts étaient distants de 5 centimètres. La sensibilité revint complète au bout de la dixième semaine. La motilité s'ébaucha au huitième mois et s'affirma au neuvième; l'atrophie persista plus longtemps.

Guelliot (3) relate l'histoire d'un malade qui présenta, à la suite d'un accident, une grande plaie de l'aisselle avec section du nerf radial. Il intervint deux mois après, trouva les deux segments du nerf distants de 8 centimètres et demi et les réunit par une tresse de catgut recouverte d'un tube d'osséine. C'est la reproduction de l'observation de Socin. Le retour de la sensibilité fut immédiat, mais la motilité resta abolie. L'opéré mourut, onze mois après l'opération, d'un kyste hydatique suppuré du foie.

L'autopsie put être faite; à l'examen des bouts du nerf suturé, on trouva que du bout central partait un tronçon néoformé de quatre centimètres; il n'allait pas plus loin, le catgut et l'osséine avaient disparu. Guelliot fait la réflexion que peut-être le catgut et l'osséine se sont résorbés trop rapidement et avant que le processus fût assez avancé.

Quoi qu'il en soit, la suture à distance au catgut est pour nous l'opération de choix; nous croyons que le drain d'osséine est inutile et peut-être même nuisible, en arrêtant contre ses parois rugueuses des fibres qui ne se dévieraient pas sans cela. Il y a tout intérêt à se

(1) Gluck et Bernhardt, *Berliner klin. Wochenschr.*, p. 701-904, 1888.

(2) Ehrmann, Suture secondaire du nerf radial et à distance (*Congrès de chir.*, p. 428, 1892).

(3) Guelliot, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1er février 1893.

servir de forts catguts pourvu qu'ils soient parfaitement aseptiques.

La GREFFE NERVEUSE, qu'il ne faut pas confondre avec la transplantation, a été imaginée par Denonvilliers et mise en pratique par Létiévant. Elle consiste, lorsque deux ou plusieurs nerfs sont voisins, à aviver le nerf intact sur son bord et à greffer et suturer sur la portion avivée le bout périphérique du nerf coupé. C'est évidemment là une méthode d'exception, puisqu'elle n'est applicable que pour des nerfs voisins les uns des autres; toutefois, étant donnée la fréquence des blessures du nerf cubital et du nerf médian, qui se trouvent dans ces conditions, il est bon de la retenir. On condamne, il est vrai, à la dégénérescence une portion des tubes du nerf intact, mais on ouvre une voie à la régénération du bout périphérique. L'expérimentation et la clinique sont restées muettes jusqu'ici sur les résultats.

Toutefois Desprès, dans un cas d'arrachement du nerf médian rappelé par Lejars (1), dissocia les faisceaux du bout inférieur entre les faisceaux dissociés du nerf cubital intact et les maintint en place par une suture. Il est juste de dire qu'avant toute intervention les mouvements des doigts étaient conservés et qu'il y avait là, sans aucun doute, une anastomose entre le cubital et le médian au-dessus de la blessure.

Cette observation n'est donc nullement concluante. Létiévant, puis Tillmanns, ont montré que, dans les cas de blessures de deux nerfs voisins, l'on peut trouver des combinaisons, grâce à la greffe, qui permettent le rétablissement de la continuité des nerfs par l'intermédiaire de l'un d'eux. Ici encore la clinique et l'expérimentation sont muettes.

En résumé, parmi les différentes méthodes de restauration, quand la réunion bout à bout est impossible, nous donnons de beaucoup la préférence à la suture à distance avec les tresses de catgut.

C'est celle qui est la plus simple, la plus pratique et la moins offensive. La greffe nerveuse pourra être tentée comme méthode de nécessité quand il sera impossible de trouver le bout central, ou quand l'écartement dépassera 12 centimètres, par exemple. Löbker n'a pas hésité dans un cas de plaies tendineuses et nerveuses avec écartement de la région de l'avant-bras, à pratiquer *une résection du squelette* pour amener bout à bout les organes et les suturer. Nous croyons que c'est là une conduite peu recommandable, et qui, en tout cas, ne doit être conseillée que très exceptionnellement.

SOINS CONSÉCUTIFS. — Tout n'est pas dit quand le nerf est suturé, qu'on a favorisé la régénération par la suture à distance. Il faut encore combattre les atrophies, les positions vicieuses qui peuvent résulter de contractions et de rétractions, les œdèmes, les rétractions cicatricielles. Les massages, les bains et surtout l'électrothérapie joueront un rôle considérable dans cette thérapeutique. C'est à l'élec-

(1) A. DESPRÈS, *Gaz. hebdom.*, 1876, p. 67. — LEJARS, Traité de chirurgie, t. II, p. 65.

trothérapie qu'est surtout dévolu le rôle essentiel. Grâce à l'électrisation à courants continus avec de faibles intensités, 6 à 8 milliampères, pendant deux, trois heures par jour, on combattra l'atrophie des muscles paralysés. Quand on observera le retour de la motilité, les courants faradiques seront combinés aux courants continus pour hâter la restauration musculaire, qu'on favorisera encore par les massages et la gymnastique. Ce traitement est quelquefois très long.

Il faut être patient et persévérant, même lorsque le traitement est d'abord infructueux, et se dire que les phénomènes ne disparaissent que lentement, que la régénération fonctionnelle n'arrive que tardivement pour les muscles alors que la restauration sensitive est souvent très rapide. Il ne faut pas avant une année abandonner l'électrothérapie et prononcer l'incurabilité.

Quels sont les résultats de la suture nerveuse ? C'est ce que nous allons maintenant examiner.

Et d'abord, *au point de vue opératoire*, il suffit de lire les statistiques publiées par les différents auteurs, telles que celles de Chaput (1), de Weissenstein, de Wolberg, de Tillmanns, de Gleiss, d'Hodges Anderson, pour se convaincre de sa bénignité. On ne relève aucune mort, aucun cas de tétanos. La complication observée est la névrite, et presque toujours elle est due à la suppuration. Il faut donc, avant tout, assurer une asepsie et une antiseptie aussi parfaites que possible.

Au *point de vue thérapeutique*, il faut considérer la *suture primitive* et la *suture secondaire*.

Lorsqu'on fait la *suture primitive*, quatre éventualités peuvent se produire : 1° la suture n'est suivie d'aucun retour rapide ni de la sensibilité ni de la motilité qui reviennent tardivement, la sensibilité d'abord, la motilité ensuite ; 2° la suture est suivie d'un retour rapide de la sensibilité, tandis que la motilité reste absente pour ne reparaître que plus tard ou pas du tout ; 3° la suture est suivie d'un retour rapide de la sensibilité et de la motilité ; 4° les choses ne sont modifiées en rien, la suture a échoué. Les cas de la première catégorie sont de beaucoup les plus fréquents. Immédiatement après l'opération, on n'observe aucun changement : puis des jours, des semaines après, la sensibilité reparaît peu à peu de la périphérie au centre, dans ses diverses modalités ; mais la motilité reste absente ; puis au bout de quelques mois, peu à peu réapparaissent des mouvements, ici, puis là, et la restauration motrice a lieu complètement, mais cela au bout de huit, dix mois, un an. Les troubles trophiques disparaissent à mesure que réapparaissent la sensibilité et le mouvement.

C'est là la marche habituelle des choses et la marche pour ainsi dire normale, telle qu'elle doit être, étant donnée la lenteur du processus de la régénération. Sa durée dépend surtout du point où a

(1) Chaput, De la suture des nerfs (*Arch. gén. de méd.*, 1881, 7e série, t. XIV, p. 333).

été pratiquée la suture voisine ou non des centres, de la longueur du morceau du nerf qui a disparu. Quand la suture primitive unit exactement les deux bouts, le processus est plus rapide que lorsqu'on est obligé de faire une suture après élongation.

La statistique de Chaput nous donne quinze insuccès pour trente-neuf sutures primitives. La restauration s'est faite dans un laps de temps variant de un mois à un an et demi.

Les faits de la seconde catégorie sont ceux qui ont si profondément impressionné les premiers observateurs, qui ne connaissaient pas les sensibilités récurrente et suppléée. Immédiatement, quelques heures après la suture, la sensibilité revient et est complète en quelques heures, en quelques jours. A quoi attribuer ce retour rapide, quelquefois immédiat, de la fonction sensible ? Ce n'est pas à la réunion fonctionnelle, comme on l'a cru, qu'elle est due, mais c'est à la mise en activité de la récurrence et de la suppléance par une véritable action inhibitive exercée sur les bouts nerveux par la suture. La physiologie et la pathologie nerveuse sont pleines de ces faits de dynamogénie, sur lesquels a si bien insisté Brown-Séquard, sans qu'il soit encore possible d'approfondir le processus en lui-même. L'observation que Hue (1) vient de présenter à la Société de médecine de Rouen est absolument typique à cet égard, après celles de Tillaux, Nicaise, Polaillon, Paul Segond.

Une femme de trente-huit ans essaya de se couper le poignet avec le rasoir de son mari et fut amenée à l'hôpital avec une hémorragie abondante donnée par la cubitale, qui fut liée en même temps que la plaie fut suturée.

Le dix-huitième jour, la cicatrisation était complète et cependant les fonctions de la main n'étaient pas revenues. Il fut facile de constater que la sensibilité avait disparu exactement dans la sphère de distribution du nerf médian et que l'éminence thénar était atrophiée. Le lendemain, intervention. Par une incision longitudinale médiane de quatre centimètres, le chirurgien arriva directement sur le médian en traversant la cicatrice. A ce niveau, le nerf était sectionné et les deux bouts retenus par un reste de l'enveloppe conjonctive, à quelque distance l'un de l'autre, formaient deux moignons renflés, distants d'un bon centimètre. On réséqua chacun de ces deux moignons avec le bistouri, de façon à obtenir deux sections nettes.

En tirant un peu, il fut facile de rapprocher les deux bouts, de telle sorte que les faisceaux nerveux s'enchevêtraient comme les poils de deux brosses. Cinq sutures de catgut passant d'un bout à l'autre et ne comprenant autant que possible que l'enveloppe purent maintenir un accolement avec assez de sécurité. La réunion eut lieu par première intention. Dès le lendemain, la pulpe du pouce laissée seul

(1) Hue, *Bull. méd.*, 10 février 1895.

hors du pansement était redevenue sensible à la piqûre. La sensibilité revint plus lentement aux autres doigts, mais elle atteignait le douzième jour la face antérieure de l'index et de l'annulaire ; elle reparut dans le reste par la suite, en même temps que l'atrophie de l'éminence thénar se réparaît. Le fait peut-être le plus frappant est celui de Tillaux ; le médian avait été suturé une première fois et l'anesthésie avait disparu en quelques heures. Quelques mois après, le blessé tombe sur le côté droit ; l'anesthésie reparaît comme lors du premier accident et l'on pense à une désunion des deux bouts. Il n'en était rien ; la continuité du nerf était intacte, le bout supérieur avait conservé sa forme olivaire et le bout inférieur était tiré en fuseau. On referma la plaie sans toucher au nerf. Deux heures après la sensibilité était revenue.

Un fait rapporté par Quénu (1) lui a fourni l'occasion de soutenir la théorie de la dynamogénie devant la Société de chirurgie.

Mais pourquoi la sensibilité ne reparaît-elle pas ainsi dans tous les cas, puisque, si dynamogénie il y a, il n'y a pas de raison pour qu'elle n'intervienne pas dans des cas analogues ? C'est que l'intégrité des anastomoses et des fibres récurrentes n'est pas constante ; c'est que leurs dispositions même sont inconstantes, c'est encore parce que la névrite peut altérer rapidement les tubes nerveux et cela est surtout vrai lorsqu'il s'agit de sutures secondaires faites longtemps après l'accident. Viennent maintenant les observations où sensibilité et motilité reparaissent rapidement après une suture primitive. Les faits de Boegehold, Hueter, Kraussold, Tillmanns, Kölliker, en sont des exemples incontestables.

Kölliker (2), chez un homme de vingt-quatre ans dont le médian et le cubital ont été sectionnés, observe, quatorze jours après la suture, le rétablissement complet de la conductibilité dans le domaine du médian.

Toujours, dans ces faits, la motilité revint au bout de trois, quatre semaines seulement, alors que la sensibilité avait reparu quelques jours ou très rapidement après la suture.

Comment les expliquer ? Cela nous est impossible avec les notions actuellement admises ; ainsi que nous l'avons déjà indiqué, il est impossible d'admettre la réunion bout à bout des cylindres-axes, et, en admettant qu'elle fût possible, c'est aussitôt que la conductibilité nerveuse devrait être rétablie, si l'on est arrivé assez à temps pour suturer avant le commencement du processus dégénératif, c'est-à-dire dans les quatre jours qui suivent la section.

Tout récemment, Ramon y Gajal, puis Waldeyer, par leurs études sur la structure intime du système nerveux, sont arrivés à ce résultat : c'est que celui-ci serait formé par la juxtaposition, sans continuité

(1) Quénu, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1887, p. 380.
(2) Kölliker, *Centralbl. für Chir.*, 1881, p. 124.

d'éléments appelés neurones; les ramifications du cylindre-axe et du protoplasma ne se continuent pas avec celles d'un autre neurone. La conductibilité du tissu nerveux ne se ferait donc pas par continuité, mais par simple contiguïté. Peut-être trouvera-t-on, si ces faits sont prouvés, une explication plausible de ces phénomènes de retour rapide de la sensibilité et de mouvement après la suture des sections complètes des nerfs. Quoi qu'il en soit, ils existent.

Malheureusement, leur faisant ombre, nous en trouvons d'autres où la suture même immédiate ne donne lieu à aucun résultat, où les troubles sensitifs, moteurs et trophiques prennent alors toute leur extension, et, si des troncs nerveux importants sont atteints, le membre devient absolument inapte à accomplir ses fonctions, s'il n'est pas le siège de complications graves, de névrite par exemple.

Nous n'aurons qu'à nous appesantir peu sur la *suture secondaire*, qui doit être toujours tentée, alors que la suture primitive n'a pu être faite, ou n'a pas été faite.

Ici, les faits peuvent être divisés comme pour la suture primitive, et, phénomène paradoxal, les succès accusés par les statistiques sont beaucoup plus nombreux que pour la suture primitive. C'est ainsi que Chaput, sur vingt-sept sutures secondaires, ne trouve que sept insuccès, alors qu'il y en a quinze pour trente-neuf sutures primitives. Alors qu'il est possible de comprendre à la rigueur une restauration fonctionnelle par réunion immédiate de cylindres-axes sains aussitôt après le traumatisme quand il s'agit de suture primitive, lorsqu'il s'agit de suture secondaire, cela devient absolument impossible. On agit par la suture sur un bout central vivant, sur un bout périphérique qui n'est plus qu'un cadavre puisqu'il n'est plus constitué que par la gaine fibreuse, l'endonèvre et les gaines de Schwann vides.

C'est cependant dans les cas de sutures secondaires qu'on a observé le plus fréquemment de ces retours rapides de la sensibilité seule et, qui plus est, avec le retour rapide de la sensibilité, une disparition des troubles trophiques. Deux observations de Tillaux (1) sont des plus nettes à cet égard : dans l'une la lésion du médian date de quatre mois, dans l'autre de quatre années.

Dès le deuxième jour, la sensibilité revient, la motilité reparaît un peu plus tard ; mais six semaines après, la motilité et la sensibilité sont revenues, à ce point que l'un des opérés peut travailler au crochet et à l'aiguille. Depuis leur sortie de l'hôpital, ils ont été suivis tous deux et les résultats n'ont fait que se perfectionner.

Ce sont là des cas exceptionnels et l'on doit s'étonner à juste raison de voir des muscles qui sont restés inertes pendant des mois, des années, recouvrer leurs fonctions. La règle pour la suture secondaire, comme pour la primitive, c'est de voir la restauration se faire

(1) Tillaux, *Arch. gén. de méd.*, 1884, 7e série, t. XIV, p. 212 (in Revue de Chaput), et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1887, p. 193.

lentement pour la sensibilité d'abord, pour la motilité ensuite.

Il ne faut pas désespérer même lorsqu'il y a des écarts assez considérables entre les deux bouts, et l'on doit user des artifices que nous avons indiqués plus haut ; on se rappellera que l'électrothérapie, les massages, les balnéations sont des armes efficaces que l'on n'abandonnera que lorsque tout espoir de régénération est perdu.

Tout récemment Spijarny (1) dans un *Mémoire* très documenté, a passé en revue tous les travaux faits au sujet de la suture nerveuse et les différentes théories émises sur le rétablissement des fonctions du nerf lésé. Après avoir publié cinq observations personnelles, il a fait un relevé de cent quatre-vingt-dix-sept cas dans la littérature médicale. Il s'agissait cent treize fois de sections, onze fois de plaies contuses, huit fois de plaies par armes à feu, dix-sept fois de lésions opératoires, sections ou résections, atteignant quarante-trois fois le radial, soixante-quatre fois le médian, trente-neuf fois le cubital, quatre fois le grand sciatique, deux fois le sciatique poplité externe, une fois le sciatique poplité interne.

Il y eut lésion simultanée du médian et du radial deux fois ; du médian et du cubital vingt-sept fois ; du radial et du musculo-cutané deux fois ; du médian, du cubital et du musculo-cutané une fois ; du médian, du radial et du cubital aux deux membres supérieurs une fois ; du plexus brachial deux fois ; du circonflexe et du musculo-cutané une fois.

La suture primitive a été faite soixante-quinze fois ; elle a été directe vingt-trois fois, paraneurotique dix-huit fois, trois fois mixte.

La suture secondaire a été pratiquée quatre-vingt-seize fois ; trente-quatre fois elle a été directe, quatorze fois paraneurotique ou névrilemmatique ; sept fois mixte. Le catgut a été employé dans près de la moitié des cas. Seize fois on a été obligé de faire l'élongation pour ramener les bouts nerveux au contact.

La suture a été compliquée dans un certain nombre de faits, de manœuvres nécessitées par un déchet considérable ; onze fois on a fait l'autoplastie de Létiévant, une seule fois avec succès ; onze fois on a fait la transplantation, une seule guérison ; deux fois on a suturé à un nerf voisin, amélioration.

La tubulisation a été faite deux fois avec suture au catgut à distance et a réussi ; une autre fois on a fait la tubulisation sans suture, guérison au bout de trois ans et demi.

Quoi qu'il en soit, les résultats en bloc sont les suivants :

Guérison dans quatre-vingt-quatre cas, amélioration dans soixante et onze ; aucun résultat dans dix-sept. Par contre, il y a à signaler deux morts non à la suite de l'intervention ; une aggravation et une amputation consécutives. Les conclusions sont les suivantes : la

(1) Spijarny, *Chirurgie*. Leatopice, 1894, vol. IV, fasc. 2, p. 143.

suture est indiquée toujours afin de faciliter le retour le plus prompt possible des fonctions normales. La suture de choix est la suture mixte ; suture directe avec suture paraneurotique de soutènement, et au catgut, en lésant le moins possible le tronc nerveux lui-même.

Quand l'élongation ne suffit pas pour ramener les bouts au contact, il propose la tubulisation de Van Lair.

Le rétablissement rapide de la sensibilité dans le territoire du nerf suturé ne prouve absolument rien au point de vue de la réunion immédiate, et l'existence des anastomoses est beaucoup plus importante.

Les observations démontrent la possibilité d'abolition d'un mode de conductibilité nerveuse, avec conservation de l'autre, surtout de la sensibilité; ces cas s'observent surtout dans les lésions du radial. Plus la section est près du centre, plus la conductibilité est lente à se rétablir.

II. — NÉVRITES.

Ce chapitre est un des plus difficiles et des plus obscurs de la pathologie nerveuse. Névrite signifie inflammation d'un nerf ; en réalité ce terme de névrite s'applique non seulement à l'inflammation proprement dite, mais englobe encore la plupart des altérations des nerfs, qu'elles soient d'origine inflammatoire proprement dite ou de nature dégénérative (Babinski). D'après ce dernier auteur, et nous nous rangeons à son avis, il serait peut-être même plus exact de dire qu'on ne saurait guère établir actuellement dans la pathologie des nerfs, de distinction entre ces deux ordres de lésions, qu'on se place sur le terrain de la clinique ou de l'anatomie, et en somme, sauf les néoplasmes, et il faut y ajouter les traumatismes, toutes les lésions des nerfs font partie des névrites.

Au point de vue pathogénique, on doit cependant les diviser en deux grandes catégories : les névrites d'ordre médical ou d'origine interne, qui ne nous occuperont pas, et les névrites d'ordre chirurgical ou d'origine externe, qui feront l'objet de ce chapitre.

C'est elles d'ailleurs qui ont été les premières étudiées par Weir Mitchell, Morehouse et Keen (1) pour la clinique, par Tiesle, Klemm, Feinberg, Hayem pour l'anatomie pathologique.

Plus récemment les articles de Labadie-Lagrave et de Poinsot (2), le Mémoire de Charvot (3), la thèse de Salvat (4), un travail de

(1) Weir Mitchell, Morehouse and Keen, Gunshot wounds and other injuries of nerves.

(2) Labadie-Lagrave, *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1877, t. XXIII, art. Névrite, p. 701. — Poinsot, *Ibid.*, t. XXIII, p. 742.

(3) Charvot, De la névrite traumatique et de ses conséquences en chirurgie (*Arch. gén. de méd.*, 1885, 7e série, t. XVI, p. 151).

(4) Salvat, Sur les névrites consécutives aux injections d'éther, thèse de Bordeaux, 1884.

Nepveu (1), les thèses de Fortin (2) et de Zumbiehl (3), enfin les excellents articles de Nicaise (4), de Lejars (5), et l'article magistral de Babinski (6) constituent les documents les plus importants que nous puissions consulter sur cette intéressante partie de la pathologie nerveuse.

Étiologie et pathogénie. — Les névrites d'ordre chirurgical succèdent à un traumatisme, à une irritation, à une inflammation de voisinage ; elles peuvent naître sous l'influence d'une intoxication et constituer de vraies névrites toxiques, analogues à celles que la médecine étudie sous le nom de névrites alcoolique, saturnine, etc. ; le poison est différent et de nature organique : ces névrites septicémiques sont encore peu connues.

Les névrites traumatiques succèdent aux lésions traumatiques des nerfs, et dans les chapitres de la compression, de la contusion, des plaies, nous les avons déjà signalées comme complications possibles et même assez fréquentes.

Les traumatismes qui donnent lieu le plus volontiers à la névrite sont tous ceux qui sont susceptibles d'infection ; les plaies contuses, les plaies compliquées de corps étrangers et en première ligne les plaies par armes à feu, les piqûres et les sections incomplètes ; quand ces dernières ne sont pas septiques, elles ne sont pas plus souvent que les sections complètes, cause de névrite et nous avons montré, en les étudiant, toute l'exagération qu'il y avait à en assombrir le pronostic. Ce sont particulièrement les nerfs collatéraux des doigts et des orteils dont la lésion, même minime, donne le plus volontiers naissance aux phénomènes de la névrite et surtout à la névrite dite ascendante. Nous en observons actuellement un cas des plus remarquables et des plus instructifs, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir. Les brûlures et surtout les gelures sont une cause fréquente de névrite et assez souvent de névrite ascendante grave.

En somme les traumatismes ouverts des nerfs sont la cause occasionnelle la plus fréquente des névrites traumatiques ; ce sont aussi ceux qui sont le plus facilement infectés. Il ne faudrait pas croire néanmoins que les traumatismes fermés y échappent ; les faits sont là pour nous montrer que les accidents névritiques apparaissent fréquemment à la suite de la contusion, de la compression rapide ou lente, et il faut quelquefois une lésion bien minime en apparence pour amener des phénomènes graves d'inflammation nerveuse. Un des

(1) Nepveu, De la névrite des moignons (*Revue de chir.*, 1887).
(2) Fortin, Contribution à l'étude de la névrite périphérique traumatique, thèse de Paris, 1889.
(3) Zumbiehl, De la névrite traumatique chronique, thèse de Nancy, 1889.
(4) Nicaise, *Encyclop. intern. de chir.*, t. III.
(5) Lejars, Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, t. II, 1890.
(6) Babinski, Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. II, p. 649, 1891.

faits les plus remarquables, à ce point de vue, a été rapporté par Puerkhauer (1). Ce dernier pratiquait une amputation vers le 15 décembre 1890; elle fut un peu pénible; la section des os par la scie amena une certaine compression de l'éminence hypothénar contre le manche de l'instrument. Immédiatement après la fin de l'opération, le docteur Puerckhauer ressentit dans la main et le membre supérieur, une douleur diffuse qui disparut, pour reparaître la nuit suivante le long du bord interne de l'avant-bras; les douleurs, intermittentes le jour, étaient continues la nuit, sans fièvre et prenaient à certains moments le caractère de fulguration; le sixième jour le malade ressentit de l'engourdissement du petit doigt et de l'éminence hypothénar, puis du bord cubital de la troisième phalange de l'annulaire; on constata que le nerf cubital était très douloureux sur tout son trajet et que l'éminence hypothénar présentait une hyperesthésie manifeste. En somme, tous les signes d'une névrite sérieuse s'installèrent à la suite de cette compression prolongée de l'éminence hypothénar chez un homme qui n'était ni alcoolique, ni syphilitique, ni paludique, ni diabétique, mais qui avait néanmoins déjà été atteint de tic convulsif et de contractures dans les muscles innervés par un des spinaux. Peu à peu le médian se prit aussi, puis les branches du plexus brachial et du plexus cervical; l'atrophie et la paralysie musculaires, sans troubles trophiques graves, s'installèrent d'une façon disséminée et ce ne fut que neuf mois après que la guérison put être regardée comme à peu près certaine. Nous avons eu l'occasion d'observer tout récemment un cas de névrite du nerf cubital avec troubles trophiques très graves, consécutive à la compression d'un cal vicieux du coude chez une jeune fille; l'accident remontait à l'enfance; la névrite s'était développée à la suite d'une chute nouvelle sur le coude anciennement fracturé. La libération du nerf me permit de constater qu'il était rouge, tuméfié et enserré dans un anneau cicatriciel qui l'étranglait; au-dessous il reprenait à peu près son aspect et son volume normal. L'amélioration fut rapide et nous avons appris récemment que la guérison est au moins suffisante pour permettre l'accomplissement facile des fonctions du membre supérieur.

Dans le cadre des névrites traumatiques doivent se ranger les accidents nerveux déterminés par les injections sous-cutanées de liquides irritants tels que l'éther, l'éther iodoformé. Ils ont été étudiés depuis longtemps déjà par Ocounkoff, Peter, Arnozan, Salvat; ils ont été reproduits expérimentalement par Pitres et Vaillard, et tout récemment encore Fischel (2) rapportait un cas de paralysie radiale à la suite d'une injection sous-cutanée d'éther chez une parturiente. Nous avons eu l'occasion d'observer nous-même une paralysie incomplète du

(1) Puerkhauer, Zur Casuistik der traumatischen Neuritis (*München. med. Wochenschr.*, n° 37, 1892).

(2) Fischel, *Centralbl. für Neurol.*, n° 11, 1894.

nerf crural à la suite d'une injection d'éther iodoformé dans un énorme abcès froid de la gaine du psoas. Le malade accusa presque immédiatement après l'injection des fourmillements et de l'anesthésie au niveau de la région antérieure de la cuisse et du genou; des douleurs lancinantes le long du triceps crural. Ces phénomènes présentent ceci de particulier, c'est qu'ils évoluent très lentement vers la guérison et le pronostic doit être toujours très réservé.

Chez notre opéré les phénomènes parétiques musculaires persistaient encore au bout de six mois amendés il est vrai, tandis que la sensibilité était à peu près revenue dans son intégrité.

Les névrites sont *secondaires* ou *consécutives* quand elles succèdent, non à un traumatisme, mais à une inflammation de voisinage. Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, une névrite du nerf radial à la suite d'une ostéopériostite de l'extrémité inférieure de l'humérus, terminée par hyperostose; les douleurs irradiées dans l'avant-bras et la main étaient atroces, les extenseurs étaient parésiés; il y avait peu de lésions trophiques; les accidents s'amendèrent après mise à nu du nerf qui était augmenté de volume et rouge, excision d'une portion de l'os hyperostosé et élongation du radial. Tout récemment, Lerenine (1) a publié un cas de névrite périphérique parenchymateuse consécutive à une ostéomyélite aiguë. Une malade de dix-sept ans, après une ostéomyélite à foyers multiples qui a duré cinq mois, est entrée à l'hôpital pour des douleurs dans le membre atteint et une faiblesse telle qu'il lui était impossible de marcher. A l'examen, on constata un relâchement de l'articulation tibio-tarsienne par suite de parésie des muscles extenseurs et abducteurs du pied. Se basant sur l'évolution rapide de l'affection antérieure, qui était accompagnée de fièvre et délire, on a posé le diagnostic de névrite parenchymateuse, suite de l'ostéomyélite aiguë. Les névrites des nerfs intercostaux consécutives aux arthrites et ostéites vertébrales, celles du nerf facial dans les inflammations du rocher, celles des nerfs dentaires dans les cas d'ostéopériostites alvéolo-dentaires sont connues de tous. Les arthrites, les synovites des gaines tendineuses, les inflammations des ganglions lymphatiques, qu'elles soient aiguës ou chroniques, peuvent donner aussi naissance à la névrite des nerfs voisins. C'est encore par le mécanisme de la propagation que nous nous expliquons les névrites intercostales des pleurétiques et des pleuro-pneumoniques, celles des nerfs cérébro-spinaux dans les méningites. Un des faits les plus probants à cet égard est l'observation IV du mémoire de Charvot, intitulée : « Contusion du coude. Hygroma suppuré de la bourse préolécrânienne. Phlegmon de la région. Périnévrite et névrite loca-

(1) Lerenine, *Ann. de chir. de Moscou*, vol. IV, fasc. 5, 1894.

lisées du nerf cubital. Phénomènes nerveux passagers, douleurs, fourmillements, troubles de la vascularisation. »

Nous avons nous-même observé un cas remarquable de névrite du nerf médian à la suite d'un phlegmon des gaines synoviales de la face palmaire de la main. Ce n'est qu'au bout de six semaines que le malade s'aperçut d'une insensibilité complète des doigts innervés par le médian, en même temps que s'installa une atrophie musculaire rapide des muscles de l'éminence thénar. Il ne se plaignit d'aucune douleur, mais de fourmillements. Le tout céda au bout de quelques semaines à l'action des courants faradiques et aux pointes de feu.

Il est toutefois bon de savoir que l'inflammation du nerf est relativement rare, même quand il est à nu dans un vaste foyer purulent ; ne voyons-nous pas les abcès par congestion, les abcès lombaires et pelviens, disséquer pour ainsi dire les nerfs intercostaux, les plexus lombaire, sacré et leurs branches terminales, sans donner lieu dans un grand nombre de faits à aucun symptôme nerveux appréciable? C'est, comme l'ont montré Cornil et Ranvier, à leur gaine lamelleuse, épaisse et protectrice et à leur indépendance circulatoire qu'est due cette résistance des troncs nerveux à la suppuration et à la destruction.

Rappelons encore les névrites *consécutives* à des phlébites variqueuses ou non. Notre collègue Quénu a bien montré la relation intime qui existe entre la phlébite et les phénomènes douloureux et parétiques qui s'établissent sur le membre atteint (1). Un des faits les plus probants a été communiqué par le professeur Le Dentu (2).

Un jeune homme atteint de varices et d'ulcères de jambe fut pris de phlébite variqueuse; cette complication avait été précédée de vives douleurs siégeant dans le membre inférieur droit et suivant le trajet du sciatique; la phlébite gagna tout le membre puis la veine iliaque et les veines du membre opposé; à droite comme à gauche la phlébite fut précédée de vives douleurs semblables à celles de la sciatique, avec les points douloureux aux lieux d'élection caractéristiques de cette forme de névralgie.

C'est par la propagation de la phlébite au rameau veineux qui accompagne et pénètre le grand nerf sciatique et de là au tissu nerveux lui-même, que Quénu explique les troubles observés. Nous avons pu nous-même retrouver plusieurs fois une véritable névrite du nerf saphène interne chez des individus atteints de varices et de phlébite des veines enlaçant ou accompagnant le nerf de la cuisse à la jambe. La cure radicale des varices a toujours eu raison des phénomènes douloureux. Quoi qu'il en soit, l'étiologie et la pathogénie des névrites chirurgicales d'origine externe, est encore

(1) Quénu, Traité de chirurgie, 1890, t. II.
(2) Le Dentu, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1888, p. 139.

entourée d'obscurités que la clinique et l'anatomie pathologique ne sont pas encore arrivées à résoudre.

L'on comprend parfaitement qu'une inflammation aiguë du nerf, une névrite aiguë, soit le résultat d'une infection locale par une plaie, surtout quand celle-ci est compliquée de corps étrangers et est par elle-même septique ; on comprend encore que la névrite succède à des contusions, à des traumatismes fermés par suite de la localisation au niveau du foyer traumatique d'agents irritant et enflammant le nerf ; mais il n'en est plus de même quand on étudie les formes chroniques de la névrite. Pourquoi, alors que l'inflammation est complètement éteinte dans une plaie cicatrisée, le nerf atteint de névrite aiguë ne réagit-il pas de la même façon, et une névrite consécutive s'installe-t-elle à la suite de la névrite aiguë ? Comment expliquer l'origine de la névrite, alors qu'aucun phénomène inflammatoire n'a précédé son apparition, et quand elle se manifeste longtemps après la lésion initiale ? Pourquoi enfin la névrite secondaire ou d'emblée progresse-t-elle vers les centres, a-t-elle cette marche ascendante pouvant influencer jusqu'aux plexus et la moelle ? Autant de questions auxquelles il nous est encore bien difficile de donner une réponse satisfaisante.

Toujours est il qu'il ne faut pas oublier, quand on est en face d'une névrite, que celle-ci peut être favorisée dans son apparition par des causes générales à elles seules susceptibles de la produire. Les alcooliques, les diabétiques, les paludéens sont des sujets tout disposés à l'explosion des accidents, et chez le blessé dont nous avons parlé plus haut, le diabète est, sans aucun doute, une cause prédisposante à l'évolution de la maladie.

Dans un cas de Pitot (1), la névrite ascendante a été la suite d'une entorse des articulations des premières et deuxièmes phalanges du médius et de l'annulaire. Malgré un traitement approprié par les massages et l'immobilisation, des phénomènes de névrite apparurent, et, quelques mois après, le malheureux soldat présentait les phénomènes suivants :

« Les doigts sont raides, amincis vers le bout ; toutes leurs jointures sont plus ou moins ankylosées ; les ongles sont incarnés et d'une couleur jaunâtre. Le dos de la main est le siège d'un gonflement œdémateux, la peau en est lisse et froide. Atrophie considérable des muscles de la main et de l'avant-bras. Douleurs lancinantes dans le membre et anesthésie partielle. La peau de l'avant-bras est sèche et ichtyosique. On trouve aussi les plaques d'ichtyose sur d'autres parties du corps ; elles existaient avant la blessure, mais en bien moins grande quantité. » Pitot pense, et nous le croyons avec lui, que la trophonévrose, l'ichtyose dont était atteint le blessé avant sa blessure, a pu être pour une bonne part dans l'apparition de la

(1) Pitot, *Sem. méd.*, 1893, p 343.

névrite ascendante greffée en somme sur un traumatisme fermé et bien vulgaire.

Les névrites diphtérique, lépreuse, béribérique, celles qui succèdent à l'intoxication par le plomb, le mercure, l'arsenic et surtout l'alcool, intéressent à un haut degré le médecin, mais doivent être rejetées de notre cadre d'études.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Le processus intime de la névrite a été longtemps peu connu à cause de la difficulté qu'il y a de provoquer chez les animaux des névrites expérimentales. Toutefois, dans ces quinze dernières années, un certain nombre de névrites localisées ont été provoquées expérimentalement par des injections hypodermiques de substances diverses, par Arnozan, Salvat, Pitres et Vaillard, d'Abundo, etc.

En injectant profondément dans la cuisse de certains animaux, le cobaye entre autres, au voisinage du nerf sciatique, certaines substances chimiques, telles que l'éther sulfurique, la teinture d'iode, l'alcool concentré, le chloroforme, l'ammoniaque, on provoque des troubles nerveux caractérisés par des manifestations cliniques et par des lésions histologiques du nerf. Nous avons déjà montré comment, chez l'homme, les mêmes phénomènes avaient pu être observés, alors que la méthode hypodermique a pris une si large extension.

Pitres et Vaillard ont étudié les lésions histologiques des nerfs atteints. D'après eux, les altérations ne sont pas les mêmes dans les points des nerfs atteints par l'injection et dans les points situés au delà. Au niveau de l'injection, les tubes nerveux paraissent subir, de son fait, une véritable nécrose; les jours suivants les parties nécrosées deviennent comme pulvérulentes et sont résorbées.

Au-dessous de l'injection, les tubes nerveux subissent des altérations identiques à celles qui se produisent dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. Au-dessus, ils conservent leur intégrité. Le segment nécrosé présente, dès les premières heures qui suivent l'expérience, les lésions que voici : les noyaux des segments interannulaires ne sont plus apparents; le cylindre-axe est confondu avec la substance grasse qui est dans la gaine de Schwann; on ne le distingue plus de l'enveloppe myélinique, même sur des coupes transversales.

D'Abundo a provoqué des névrites sciatiques en injectant dans la gaine ou dans le voisinage du nerf sciatique du liquide de culture du bacille typhique, du pneumocoque de Friedlaender, du bacille de la tuberculose ; les cultures stérilisées n'ont donné lien qu'à des lésions insignifiantes. Les recherches de Gombault sur la névrite segmentaire périaxile qu'il provoque en produisant l'intoxication lente, saturnine, chez les cobayes; celles de Letulle, moins probantes, sur la névrite mercurielle, avaient déjà établi la possibilité de lésions nerveuses bien nettes dans les intoxications générales de l'économie.

La névrite chez l'homme a surtout été étudiée au cours des opérations pratiquées pour élonger, libérer, sectionner ou réséquer un nerf enflammé, ou encore sur les nerfs des moignons d'amputation.

Elle est aiguë ou chronique ; tantôt elle est partielle et n'atteint qu'une partie de l'épaisseur du nerf ; tantôt elle est totale ; tantôt elle est localisée sur un segment nerveux plus ou moins long ; tantôt elle est diffuse et se propage alors soit vers les centres (névrite ascendante), soit vers la périphérie (névrite descendante).

La névrite aiguë se caractérise surtout par de la congestion et de l'exsudation dans l'endonèvre ; les résultats se font sentir sur la forme et la couleur du cordon nerveux. Au lieu d'être blanc nacré, il devient rouge, perd son brillant, il se tuméfie et paraît plus mou ; en l'examinant de plus près, on constate çà et là de petites ecchymoses soit en plaques, soit en points. A la coupe, le nerf est comme œdémateux ; ses fascicules sont séparés par un exsudat séreux, séro-sanguin et quelquefois séro-purulent et même purulent. La suppuration nerveuse est chose rare ; et néanmoins on l'a observée quelquefois et nous nous rappelons un fait typique de névrite sciatique suppurée avec myélite à la suite d'une élongation faite pour un tabès, par le professeur Paul Berger (1). Le bout central du nerf était en suppuration, et celle-ci s'était propagée jusqu'à la moelle elle-même ; en général, lorsqu'un nerf suppure, les deux bouts en présence sont, dans une courte étendue, le siège de l'inflammation et de la suppuration qui les dissocie dans une petite étendue sans aller bien loin. Le nerf, dans certains cas d'inflammations septiques, peut subir une véritable nécrose comme les tissus qui l'environnent, il est alors détruit dans une étendue plus ou moins grande.

Lorsque la névrite aiguë a été intense, elle peut amener la dégénération du bout périphérique tout comme une section, à plus forte raison s'il y a destruction ou perte de substance ; lorsqu'elle a été peu grave, elle peut guérir sans laisser derrière elle aucune trace.

Lorsque la névrite est chronique, le nerf est encore gros, grisâtre, sans reflet, mais il est en même temps dur ; tantôt le tronc nerveux est comme uniformément cylindrique, puis s'effile en fuseau en haut et en bas ; tantôt il présente, de distance en distance, des nodosités qui lui donnent la physionomie d'un chapelet. Virchow a appelé prolifère la première variété, noueuse la seconde. D'autres fois le nerf n'est plus cylindrique, il est au contraire aplati et comme atrophié.

Assez souvent il y a des adhérences plus ou moins intimes du cordon malade avec les tissus périphériques.

Au point de vue histologique, on décrit deux formes de névrite, la névrite parenchymateuse et la névrite interstitielle. Toutefois,

(1) Paul Berger, *Soc de chir.*, décembre 1884, p. 945.

comme le fait justement observer Babinski : « Dans la grande majorité des faits publiés sous le nom de névrites périphériques, qu'il s'agisse de lésions d'origine externe ou d'origine interne, c'est seulement de lésions analogues à celles de la dégénérescence wallérienne qu'on trouve la description. Il n'est pas fait mention de quelque altération spéciale qui puisse être rapportée à un autre processus. » Nous avons décrit suffisamment la dégénérescence wallérienne, lors de l'étude des sections nerveuses, pour que nous ne soyons plus obligé de nous y arrêter.

La dégénérescence wallérienne succède à la séparation des tubes nerveux d'avec leur centre trophique ; il ne s'agit pas là pour nous d'un processus inflammatoire, mais bien d'un processus trophique. Ce ne sont pas là des névrites, quoiqu'il soit, à notre avis, bien difficile de dire où commence l'inflammation, où cesse la simple dégénérescence.

D'après les auteurs, la névrite parenchymateuse consiste surtout dans des lésions des éléments nobles du nerf, le tube nerveux même; elle serait caractérisée par la prolifération des noyaux de la gaine de Schwann, par la segmentation de la myéline, par l'érosion et la destruction progressive du cylindre-axe ; qui ne voit l'identité presque complète sinon complète avec le processus de la dégénérescence de Waller? Seulement, tandis que, dans cette dernière, quand elle succède à une section complète d'un nerf mixte, tous les tubes nerveux sectionnés et séparés de leurs centres trophiques subissent la même altération dans un temps donné, lorsqu'il s'agit de névrites on trouve une inégalité de lésions des tubes nerveux, les uns étant plus fortement et plus profondément atteints que les autres. Il peut exister dans un nerf névritique, à côté de tubes normaux ou régénérés, des fibres très inégalement lésées.

Dans les cas de névrites parenchymateuses d'origine externe succédant à des contusions, des compressions, des plaies, il doit être bien difficile de faire le départ de ce qui appartient à la dégénérescence en propre, et à la névrite en particulier, puisque les deux processus doivent souvent, presque toujours, être combinés.

Ce que nous disons de la névrite parenchymateuse doit être aussi, sinon plus vrai pour l'interstitielle. Ici, il s'agirait d'un vrai processus de sclérose atteignant spécialement le tissu conjonctif qui entre dans la structure du nerf. Ce tissu fibreux constitue, comme nous l'avons dit, le périnèvre et le névrilemme, puis une série de cloisons séparant les uns des autres les fascicules nerveux et constituant l'endonèvre. Tantôt ce sont surtout les couches périphériques qui seraient altérées (névrite périphérique), tantôt l'endonèvre (névrite centrale) ; le nerf est en tout cas transformé en un cordon scléreux plus ou moins cylindrique ou moniliforme. L'élément noble, le tube nerveux, est étouffé par cette prolifération conjonctive, et l'on constate fréquemment la dégénérescence de la fibre nerveuse,

la segmentation de la myéline, la destruction du cylindre-axe et cela irrégulièrement. Des tubes sains peuvent se rencontrer à côté de tubes dégénérés et atrophiés par la prolifération conjonctive. Virchow a décrit une forme de névrite interstitielle dans laquelle tout le cordon nerveux est transformé en tissu fibreux (névrite interstitielle proliférante). Plus récemment, Minkowski et Lorenz ont insisté sur des altérations vasculaires qu'ils ont observées dans les nerfs et les muscles, et qui consistent en une infiltration des parois, des artères et du tissu périvasculaire par de petites cellules. Ces altérations seraient, d'après eux, souvent le point de départ des lésions dégénératives des fibres nerveuses.

La névrite segmentaire périaxile de Gombault n'a été trouvée que dans le cas de névrites saturnines; ce n'est pas une névrite chirurgicale à proprement parler. Tandis que, chez les animaux en expérience, elle détermine rarement de la dégénération des nerfs atteints, chez l'homme elle est presque toujours associée à la dégénération ; il est probable que la névrite périaxile présente alors une plus grande activité et détermine, comme le pense Babinski, des solutions de continuité dans un plus grand nombre de tubes nerveux.

Un fait qui montre de quelles difficultés est entourée l'étude anatomo et histologo-pathologique de la névrite, c'est celui que met en évidence une observation de Gombault, sur une forme spéciale d'altération nerveuse probablement névritique chez un sujet atteint de myopathie et mort de tuberculose. Tandis que les nerfs traités par l'acide osmique, le réactif presque généralement employé, ne présentent aucune lésion appréciable, il n'en est plus de même quand on les a fixés par l'acide chromique, puis colorés au picrocarmin; on constate alors que la gaine myélinique est comme pigmentée, et les cylindres-axes disparaissent en certains points comme s'ils étaient détruits; cependant, comme il n'y avait aucune dégénérescence des faisceaux nerveux au-dessous des lésions ainsi décrites, il est bien difficile de penser à une interruption complète de la fibre nerveuse et il est permis de se demander si les portions incolores ne correspondraient pas à des cylindres-axes modifiés histochimiquement et incapables de s'imprégner de carmin, sans pour cela avoir perdu leur conductibilité. Quoi qu'il en soit, l'on voit que l'acide osmique, qui a présidé à presque toutes les recherches actuelles sur l'anatomie pathologique et l'histologie du tissu nerveux périphérique, peut laisser passer inaperçues des lésions que met en évidence l'acide chromique associé au picrocarmin.

Outre les lésions nerveuses proprement dites, on peut observer chez les blessés atteints de névrites, des lésions de la moelle épinière. Ces faits concernent surtout cette variété de névrite qu'on a appelée *névrite ascendante* (L. Duménil [de Rouen]).

Les expériences de Weir Mitchell, Tiesler, Feinberg, Klemm avaient

montré un certain nombre de lésions des racines et de la moelle épinière à la suite de névrites périphériques, mais c'est surtout aux recherches du professeur Hayem que nous devons les notions les plus précises sur le mécanisme et les lésions de la névrite ascendante et de la myélite consécutive. Par l'arrachement des nerfs périphériques, par leur irritation, par des piqûres avec une aiguille trempée dans de la nicotine ou des cristaux de bromure de potassium, il a vu se développer la névrite ascendante avec lésions des racines, et myélite transverse consécutive. On connaît un certain nombre de faits où chez l'homme, un traumatisme nerveux a été suivi de lésions médullaires, racines et cordons ou substance grise. D'après Babinski (1), ce qui est remarquable dans les lésions médullaires et radiculaires des névrites ascendantes de cause externe chez l'homme, c'est que ces lésions sont très discrètes comparées à celles des nerfs. « Si l'on s'en rapporte aux observations anatomo-cliniques, seules valables en l'espèce, on voit qu'il ne s'agit guère que d'une atrophie simple des tubes nerveux et des cellules nerveuses ; les lésions d'ordre dégénératif semblent exceptionnelles ou en tout cas très limitées. » Il est fort possible, pour expliquer les accidents si graves que l'on observe, que la moelle ainsi qu'une portion plus ou moins étendue des fibres nerveuses ne présentent que des modifications dynamiques sous le coup de la névrite traumatique donnant à leur tour lieu, à distance, à des altérations organiques des nerfs et des muscles.

En tout cas, il ne faut pas s'attendre, quand on examine un cas de névrite ascendante, même parfaitement caractérisé, à trouver des lésions manifestes d'un bout à l'autre du ou des cordons nerveux atteints ; non : la névrite se manifeste de distance en distance et non d'une façon continue ; elle est absolument comparable à ces lymphangites où des abcès se forment tandis que les parties intermédiaires paraissent absolument intactes ; la détermination névritique, tout en étant diffuse, n'est pas continue et procède par bonds, attestant ainsi l'origine infectieuse du mal.

Outre la névrite ascendante comme évolution anatomo-pathologique, il faut savoir que l'inflammation peut se propager et se propage, en effet, souvent d'un nerf à l'autre par les anastomoses, et de haut en bas du nerf nouvellement atteint vers sa périphérie, constituant ainsi une véritable névrite descendante en opposition avec la précédente.

Les faits les plus remarquables à cet égard sont ceux où, à la suite d'une myélite transmise par névrite ascendante, on voit apparaître les signes d'une névrite du côté opposé et symétrique, par exemple les signes d'une névrite du membre supérieur gauche alors que c'est le droit qui a commencé à être attaqué.

Il faut se demander si, dans ces cas, il ne s'agit pas précisément

(1) Babinski, Traité de médecine de Charcot et Debove, t. VI.

d'actions dynamiques provenant de l'altération des centres plutôt que de lésions proprement dites des troncs nerveux de la partie secondairement atteinte. Nous observons en ce moment même un malade, auquel nous avons déjà fait allusion, et qui est atteint d'une névrite des nerfs du bras droit à la suite d'une petite coupure par éclat de vitre de l'annulaire. Les accidents ont débuté dès le cinquième jour; la névrite, après le cubital, a gagné les autres nerfs du bras, le médian, le radial, puis le circonflexe, puis se sont montrés des signes du côté des parties innervées directement par le plexus brachial et le plexus cervical droit; actuellement ce malheureux blessé est, malgré trois interventions déjà pratiquées, en proie à des douleurs atroces du côté du bras et de la tête; il commence à ressentir des fourmillements, des tiraillements douloureux dans le bras gauche jusque là intact.

Symptomatologie. — Avec Charvot, dont l'excellent Mémoire doit être consulté de tous ceux qui s'occupent de l'étude de la névrite, nous distinguerons deux ordres de signes : *les uns*, *locaux*, se manifestant au niveau du ou des nerfs atteints; *les autres*, *fonctionnels*, dus à la perversion des fonctions nerveuses et consistant dans des troubles sensitifs moteurs et trophiques; même l'épilepsie et les convulsions tétaniformes qu'on observe dans certains faits de névrite, tout en pouvant, à cause de leur grande gravité, prendre le titre de complications, ne sont que des accidents dépendant de la névrite, de sa propagation et de son action sur les centres nerveux.

On doit distinguer, au point de vue des symptômes, deux catégories de névrites : les névrites aiguës, les névrites chroniques.

Signes locaux. — **Névrite aiguë.** — Les symptômes locaux de la névrite aiguë sont ceux de toute inflammation, tuméfaction, induration, rougeur et douleur.

Ces symptômes locaux sont difficiles à percevoir quand on a affaire à un sujet à tissus épais et à un nerf profondément enfoui dans les espaces intermusculaires. Le tronc nerveux sera d'autant plus facile à examiner qu'il sera plus superficiel et que le blessé sera plus maigre.

La tuméfaction du nerf a pu être observée sur le nerf cubital, par exemple, par Terrillon dans un cas où la névrite débuta quinze heures après l'accident. Terrillon le trouva dur et légèrement bosselé. D'autres fois le nerf est uniformément dur et cylindrique.

La tuméfaction s'arrête souvent assez nettement pour qu'elle soit appréciable à travers les parties molles sus-jacentes, et cette limite indique alors assez exactement celle du mal. Tout récemment, nous avons pu nous-même sentir facilement le nerf cubital augmenté manifestement de volume au moment où il s'engage sous l'arcade épitrochléo-olécrânienne. La tuméfaction peut arriver à doubler et même à tripler le volume du cordon nerveux. C'est cette augmentation de volume qui, dans les cas où le nerf est enfermé dans un canal résistant, explique les paralysies rapides, les névralgies intenses pro-

duites par la compression. L'induration se sent en même temps que la tuméfaction. L'endolorissement est manifeste, et c'est là un des signes les plus constants de la névrite localisée. Il est possible, même quand il s'agit de nerfs profonds, de réveiller la douleur par une pression faite au bon endroit, et de préférence là où le nerf est en rapport avec des plans osseux résistants. La douleur à la pression, lorsque le nerf est superficiel, peut être d'une violence inouïe et le malheureux qui en a l'expérience redoute avec raison la moindre exploration ; quelquefois le moindre effleurement sur un nerf superficiellement situé et accessible, comme le cubital au coude, le médian au poignet est horriblement douloureux. L'endolorissement du nerf est souvent accompagné d'une véritable hyperesthésie cutanée, sous la dépendance même de la névrite.

La rougeur est assez rarement observée, et, pour notre compte, nous ne l'avons jamais vue; elle a cependant été signalée par un certain nombre d'auteurs, quand l'inflammation est vive et le nerf très superficiel; elle dessinerait alors sur la peau le trajet du nerf. Weir Mitchell, en parlant d'un de ses blessés atteint de névrite à la suite d'un coup de feu du bras, indique sur le trajet du nerf une traînée rouge, allant du coude blessé à l'aisselle; dans un cas de Dubreuilh, la peau est fortement rougie sur le trajet du nerf.

Charvot attribue cette rougeur à la périnévrite ; nous nous demandons s'il ne s'agissait pas plutôt d'une vraie lymphangite accompagnant la névrite et se superposant à elle. Peut-être aussi est-ce déjà un véritable érythème trophique ; il est presque impossible d'interpréter autrement cette observation citée par Lejars d'une femme atteinte d'un cancer de l'utérus propagé au plexus sacré et dont la peau de la face postérieure de la cuisse présentait, sous forme de bandelette, une rougeur qui dessinait assez exactement le trajet du grand sciatique; à l'autopsie on trouva le nerf envahi par le néoplasme, ramolli, tuméfié, rouge et vascularisé.

En terminant l'étude de ces signes locaux, nous devons insister sur ce fait que la douleur n'est pas seulement localisée au nerf malade, ou plutôt au tronçon atteint. Très rapidement le nerf spontanément douloureux, dont la douleur est exaspérée par la pression, ne le reste pas seul ; si les premiers temps les crises sont localisées sur son trajet et ses terminaisons, rapidement il se produit des irradiations dans les territoires nerveux voisins et même à distance. Nous y reviendrons à propos des troubles fonctionnels proprement dits.

D'après Weir Mitchell, la névrite aiguë s'accompagnerait de phénomènes fébriles d'une certaine intensité et le début s'annoncerait par un ou plusieurs frissons. Il est difficile de se prononcer, attendu que, dans le plus grand nombre des faits, la névrite existe en même temps qu'une blessure plus ou moins grave.

Névrite chronique. — La névrite chronique s'installe *consécu-*

tivement à la névrite aiguë, ou bien, comme nous l'avons déjà dit, elle se montre d'*emblée* ; elle est secondaire ou primitive.

Quand la névrite chronique est secondaire, on voit les symptômes aigus s'amender ; mais la tuméfaction, l'endolorissement et l'induration du cordon persistent.

Quand la névrite chronique est primitive, comme c'est surtout le cas pour celles qui succèdent à une plaie insignifiante des petits nerfs collatéraux des doigts et des orteils, c'est la douleur seule qui se montre sur le trajet d'un nerf et ses irradiations qui met le médecin en éveil ; il provoquera de la douleur par la pression et ce ne sera que lorsque la névrite aura gagné un tronc important qu'il parviendra à percevoir une augmentation de volume et une induration qui faisaient défaut jusque-là.

Signes fonctionnels. — Ces signes, nous les avons déjà décrits en partie, quand nous avons étudié la marche, l'évolution des plaies des nerfs ; nous n'indiquerons ici que ce qui a directement trait à la névrite, aussi bien aiguë que chronique, en insistant cependant sur ce que ces troubles apparaissent souvent d'une façon beaucoup plus intense dans les névrites chroniques d'emblée, surtout dans celles qui succèdent à un trauma relativement de peu d'importance.

Les troubles sensitifs sont surtout les hyperesthésies, dont une des formes les plus graves est la causalgie, les névralgies, les anesthésies.

Les anesthésies sont rares au cours de la névrite, pendant son évolution ; elles sont un signe de la destruction complète des tubes nerveux, d'une interruption dans la conductibilité. Aussi ne les trouve-t-on, en général, que dans les cas où la névrite a fini son évolution, a abouti à l'atrophie totale du membre au point de vue de ses fonctions. Elle est généralement l'indice d'un état irrémédiable presque toujours définitif.

Les hyperesthésies sont les manifestations les plus habituelles des névrites aiguës et chroniques ; ce sont elles qui donnent à la maladie, de concert avec les névralgies, ce cachet atroce qu'on retrouve, au point de vue de la souffrance, difficilement dans une autre affection.

L'hyperesthésie proprement dite consiste dans un état douloureux des téguments mis en éveil par l'impression la plus légère.

Le frôlement d'une main hyperesthésiée chez un névritique est atrocement douloureux ; le moindre contact est une torture ; et ce n'est pas seulement au niveau du point touché que la souffrance existe, mais elle se répercute au loin, le long du ou des nerfs atteints par le mal. Nous avons déjà insisté, en traitant de la symptomatologie des plaies des nerfs, sur cette forme spéciale de la douleur, dénommée causalgie ou encore *glossy-skin* par Weir Mitchell, Morehouse et Keen, à cause des modifications que présente la peau au niveau des parties douloureuses.

L'exaltation de la sensibilité aux points hyperesthésiés peut coïncider et coïncide en effet ordinairement avec une diminution de la sensibilitè tactile ou même avec une anesthésie presque complète, et cela, d'après Weir Mitchell, plutôt à cause de la confusion que la douleur va jeter dans les appréciations que par suite d'une inertie réelle. Chez certains sujets atteints de causalgie, l'irritabilité devient telle que le moindre contact, le bruit des pas, une porte qu'on ouvre, le froissement d'un papier provoquent une impression pénible et quelquefois très douloureuse. Que l'impression soit sensorielle ou sensible, l'effet est le même. Weir Mitchell pense que, dans ces cas, les centres nerveux sont atteints et c'est d'eux que part cette susceptibilité excessive à l'impression. Aucune description ne saurait mieux donner une idée de la causalgie que celle de Weir Mitchell que nous transcrivons intégralement :

« Son intensité varie depuis une simple cuisson jusqu'à un état de torture à peine croyable, capable de réagir sur toute l'économie et de compromettre la santé générale.

» Non seulement la partie affectée souffre de cette sensation de brûlure, mais l'hyperesthésie exalte sa susceptibilité nerveuse au point qu'un simple choc, un léger attouchement avec le doigt provoque une excerbation de la souffrance. Les malades évitent l'exposition à l'air avec des précautions qui semblent ridicules; quelques-uns passent leur temps à mouiller continuellement leur main, trouvent un soulagement dans l'humidité elle-même plutôt que dans la fraîcheur de l'eau qu'ils emploient. Deux de ces malheureux transportaient partout avec eux une bouteille d'eau et une éponge, afin de ne pas permettre que la peau se desséchât jamais. A mesure que la douleur augmente, le retentissement sur tout l'organisme s'accroît. Le caractère s'aigrit; le visage exprime l'anxiété; le regard laisse lire la fatigue et la souffrance, les nuits sont sans repos. L'état général réagissant encore sur la blessure exalte l'hyperesthésie et alors le froissement d'un journal, le souffle du vent, le pas d'un homme exaspèrent la douleur. La démarche du blessé devient cauteleuse, il soutient le membre blessé avec le membre sain; il est tremblant, nerveux, il recourt à toutes sortes de moyens pour atténuer ses souffrances.

» Dans deux circonstances, j'ai vu les téguments s'hyperesthésier dans toute leur étendue, lorsque la peau devenait sèche; les malades n'éprouvaient de soulagement qu'en remplissant d'eau leurs bottes. Lorsqu'on leur en demandait la raison, ils prétendaient, en agissant ainsi, diminuer les chocs que provoque la marche. Un de ces hommes poussait les choses jusqu'à mouiller la main saine lorsqu'il voulait toucher l'autre, et quand un observateur voulait l'examiner, il insistait pour qu'il prît la même précaution. »

Les névralgies proprement dites sont une des manifestations

fréquentes de la névrite aiguë ou chronique. On peut affirmer, d'après Charvot, que lorsque quatre ou cinq jours après la blessure d'un nerf surviennent des douleurs névralgiques, celles-ci sont symptomatiques d'une névrite.

La névralgie est caractérisée par une douleur continue sur laquelle vient se greffer une douleur paroxystique se montrant sous forme d'accès. Ceux-ci peuvent durer de quelques minutes à quelques heures ; généralement la douleur éclate sur un point ou sur plusieurs à la fois ; elle s'irradie dans diverses directions, tantôt remontant le long du nerf lésé vers les centres, tantôt, au contraire, se dirigeant vers la périphérie.

Les irradiations atteignent non seulement le nerf directement en cause, mais elles gagnent encore les branches nerveuses voisines, et quelquefois même des nerfs beaucoup plus éloignés. Les accès névralgiques sont très souvent réveillés par des causes insignifiantes : une impression de froid, une pression même légère, un mouvement, parfois une émotion, suffisent pour amener une crise, et les malheureux craignent, une fois qu'ils sont avertis, les moindres incidents pouvant les provoquer.

Il n'est pas rare d'observer un amendement des accès par une pression très énergique, tandis qu'une pression légère les exaspère presque toujours.

Lorsqu'il n'y a pas d'accès, il persiste toujours une douleur qui est relativement supportable; par contre la pression sur certains points est particulièrement douloureuse; c'est à leur niveau que la douleur continue est le plus marquée ; c'est aussi sur ces points que résident les principaux foyers des douleurs paroxystiques. Valleix s'est attaché à les décrire pour chacun des nerfs principaux et a cherché à dégager les lois de leur localisation. Ce sont plutôt de petits cercles, de un à deux centimètres, de diamètre qui se rencontrent : 1° au point de sortie des troncs nerveux ; 2° dans les endroits où les nerfs sous-musculaires deviennent sous-cutanés ; 3° dans les endroits où les branches terminales se dissocient dans la peau ; 4° dans ceux où le nerf devient très superficiel. S'il est vrai que ces points n'ont pas la constance de localisation que Valleix leur avait attribuée, il est certain aussi qu'ils existent souvent quand on sait les rechercher.

Weir Mitchell a observé que les névralgies névritiques s'exaspèrent tous les jours plutôt à la tombée de la nuit que dans la matinée; il n'est pas rare d'observer de véritables intermittences dans les accès douloureux qui assez souvent, heureusement, s'apaisent pendant le sommeil pour reprendre dès le réveil du malheureux blessé. Swan rapporte un cas où une plaie du nerf péronier déterminait une douleur qui se montrait tous les jours à la même heure.

Charvot a étudié magistralement la névralgie traumatique en temps qu'elle est liée à une altération du nerf, et il admet toujours une

relation intime entre la névrite cause et la névralgie effet; toutefois il pense que beaucoup de névralgies traumatiques, tout en étant dues à la névrite, sont néanmoins, comme diffusion et persistance, le résultat d'une irritabilité, même d'une altération des centres cérébraux ou médullaires. La névralgie primitivement purement périphérique peut devenir centrale par une vraie propagation aux territoires cellulaires, de l'inflammation ou de l'irritation nerveuse.

Les TROUBLES MOTEURS qu'on rencontre dans les névrites aiguë et chronique sont tantôt des spasmes et des contractures, tantôt des paralysies, et d'abord des parésies.

Les spasmes s'observent de préférence dans les moignons d'amputation. Nepveu (1) et Charvot (2) les ont étudiés et ont démontré leur origine névritique. Dans un fait de Verneuil, l'examen histologique du moignon réamputé permit de démontrer une névrite de tous les nerfs.

Weir Mitchell a rapporté un cas d'Atlee. L'amputation de la main avait été pratiquée chez le malade pour des spasmes localisés dans l'extrémité du membre et se terminant par de véritables accès épileptiques. A l'examen anatomique, l'on constata que les nerfs cubital et médian étaient triplés de volume et durs comme des tendons. A côté d'une grande quantité de tubes nerveux altérés, il y en avait quelques-uns complètement intacts.

Les spasmes et les contractures surviennent en même temps que les phénomènes douloureux et suivent généralement une marche parallèle. C'est ainsi que Charvot nous cite un fait d'Hamilton où, à la suite de la saignée de la veine céphalique on vit survenir chez une femme une douleur très vive le long du nerf musculo-cutané. Cette douleur s'accompagnait d'une contracture telle, que, malgré tout les efforts pour l'empêcher, les ongles s'étaient enfoncés dans la paume de la main.

Les spasmes et les contractures peuvent aboutir à de véritables rétractions avec altérations musculaires définitives.

Les parésies et les paralysies sont fréquentes, dans les névrites chroniques surtout; dans les névrites aiguës l'impotence fonctionnelle peut tenir d'abord à la douleur excessivement vive provoquée par les moindres mouvements, les moindres contacts; quand elle devient chronique, ou que la névrite est chronique d'emblée, la parésie puis la paralysie, s'installent sur les muscles innervés par le nerf névritique. Ceux-ci présentent, lorsque les lésions sont avancées, la réaction de dégénérescence, puis tout disparaît si les altérations sont définitives et que la guérison ne se produit pas. Par contre, les réactions normales se dessinent graduellement à mesure que la névrite s'apaise, mais le

(1) NEPVEU, *loc. cit.*

(2) CHARVOT, De la névrite des moignons d'amputation (*Revue méd. de l'Est*, novembre 1884).

temps est long qui s'écoule pour amener cet heureux résultat, et il faut en être prévenu.

Au point de vue électrique, Babinski insiste sur ce que des muscles bien et dûment paralysés par la névrite peuvent très bien ne pas présenter la réaction de dégénérescence; d'autre part Duchenne, Erb, Bernhardt, Remak ont montré que la contractilité faradique peut être abolie alors que le muscle peut se contracter sous l'influence de la volonté.

Il faut savoir que la synergie des muscles antagonistes des muscles parésiés ou paralysés est cause des troubles fonctionnels que peut présenter le groupe des antagonistes. Les mouvements exécutés par ces derniers manqueront d'énergie et de précision. Une autre conséquence de cette synergie des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires, c'est la production d'un mouvement en sens inverse, lorsque le malade fait effort pour mettre les muscles paralysés en action.

Les parésies et les paralysies musculaires n'ont de valeur, quand il s'agit de névrites, que lorsqu'elles apparaissent un certain temps et non immédiatement après la blessure du nerf. Dans un fait de Charvot, ce n'est qu'après des mois et presque des années, qu'une névrite développée dans le plexus cervical superficiel, à la suite de l'ablation d'une chéloïde, envahit les nerfs de l'épaule et du bras et détermina une paralysie du membre supérieur. Les faits de cet ordre s'expliquent par la marche extensive de la névrite, de même que ceux où les paralysies envahissent les membres du côté opposé sont dus à la marche ascendante de la maladie et à la myélite transverse dont nous parlerons lors de l'étude de la névrite ascendante.

Les paralysies névritiques sont dues aux altérations nerveuses destructives à forme aiguë ou chronique.

Troubles trophiques [ou plutôt] dystrophiques. — Ceux-ci sont symptomatiques de l'irritation nerveuse, de l'inflammation, et nous avons déjà dû en parler lors de la description des plaies des nerfs auxquels ils succèdent fréquemment. Ils sont caractérisés par le cachet souvent franchement inflammatoire de leurs processus, par la rapidité de leur apparition, par le cortège des accidents irritatifs qui souvent les accompagnent, telles que crampes, contractures, névralgies, causalgie, etc.

Nous renvoyons, pour tout ce qui concerne la description des lésions qui peuvent atteindre la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, le squelette et les articulations, aux *Plaies des nerfs*.

Nous rappellerons que les atrophies simples sont plutôt l'apanage des sections nerveuses sans névrite, tandis que les érythèmes, les éruptions zostériformes, les œdèmes, les pseudo-phlegmons, les ostéites, les arthrites, sont l'apanage des plaies ou contusions compliquées de névrite et spécialement de névrite parenchymateuse.

Moty (1) a communiqué, en 1892, un Mémoire succinct *Sur les atrophies osseuses symptomatiques des névrites*; elles se traduisent notamment par une diminution de longueur des os, diminution qui s'effectue même quand la névrite a débuté après la soudure des épiphyses.

Il est admis, sans contestation, que tous ces troubles sont dus, non seulement à l'interruption simple du courant nerveux, mais bien plus à la névrite. Charvot s'est constitué le défenseur ardent de cette manière de voir en se basant sur les raisons suivantes :

« 1° En étudiant de près la nature des troubles dits trophiques, il est facile de se convaincre que presque tous ou même tous présentent un caractère, non pas simplement atrophique, mais essentiellement phlegmasique.

» 2° Si ces désordres de la nutrition étaient dus simplement à l'interruption du courant trophique, ils devraient être d'autant plus prononcés que la section intéresse un nombre plus considérable de fibres nerveuses.

» Or, c'est précisément le contraire que prouve l'observation quotidienne ; névralgies et troubles trophiques apparaissent d'ordinaire à la suite de lésions incomplètes du nerf, voire même d'une simple piqûre, d'une contusion. La division complète du tronc nerveux ne doit presque jamais faire redouter l'invasion de ces graves complications. »

Nous ajouterons que ce sont surtout les plaies infectées, les plaies compliquées de corps étrangers qui deviennent le point de départ des névrites et que les petits nerfs des extrémités, petits nerfs sensibles, ont le triste privilège de s'enflammer bien plus fréquemment.

Si à la suite des névrotomies ou névrectomies chirurgicales, on ne voit pas survenir de troubles trophiques, c'est que ces opérations sont faites aseptiquement et que la névrite ne peut s'installer.

« Il a été possible, dans certains cas de troubles trophiques, de démontrer :

» 3° Anatomiquement et cliniquement l'existence de la névrite sur le nerf qui tenait sous sa dépendance ces désordres de la nutrition.

» 4° Dans le plus grand nombre des cas, l'apparition des troubles trophiques est précédée ou s'accompagne de névralgies. »

Marche. — Terminaisons. — Au point de vue de la marche, la névrite est *localisée*, *extensive* et *locale* ou *ascendante*. Le mode d'invasion est différent suivant qu'il s'agit de la névrite aiguë ou bien d'une névrite chronique d'emblée ou consécutive.

La névrite aiguë s'installe très souvent rapidement au moment de la réaction phlegmoneuse, vers le deuxième ou le troisième jour. Terrillon l'a vue débuter quinze heures après une blessure du cubital.

(1) Moty, *Congrès franç. de chir.*, 1892, p. 249.

Dans d'autres cas, on l'a vu paraître du cinquième au huitième et même dixième jour.

Lorsque la névrite est chronique, son début n'offre plus rien de fixe et est généralement tardif. Elle apparaît alors que la plaie est déjà complètement cicatrisée.

La névrite *localisée* reste cantonnée dans le nerf primitivement atteint; c'est là une évolution qui, malheureusement, est rare. Trop souvent la névrite gagne les autres nerfs du membre, se propage au niveau des anastomoses, des plexus sur les cordons voisins; elle est alors *localisée* mais *extensive*. Il y a des degrés dans cette extension du mal, depuis la simple prise des rameaux jusqu'à celle des gros troncs et de toutes leurs ramifications.

Un bel exemple de névrite *localisée extensive* est fourni par l'observation XXIX de Weir Mitchell. Une fillette fut blessée à la main sur le territoire du médian par une lame de canif; la blessure détermina dès les premiers moments des fourmillements marqués dans le médius. L'accident parut insignifiant et pendant trente-six heures ne donna lieu à aucune complication; mais alors l'enfant éprouva des malaises et commença à ressentir des douleurs violentes dans la main droite, dans le bras, le sternum, le dos, avec accompagnement de fièvre, frissons, nausées, convulsions légères, sans perte de connaissance. La main et le bras étaient légèrement enflés. Elle ne pouvait supporter le mouvement et le moindre heurt lui était insupportable. Après quatre jours de souffrances très vives, il se fit une accalmie, et jusqu'au dixième jour la malade resta sans être incommodée; au dixième jour, elle commença à se plaindre d'une sensation de cuisson dans la main, encore légèrement enflée, pâle et froide. Il se fit des ecchymoses sous les ongles. Les accidents furent enrayés par un traitement approprié et trois mois après, l'enfant n'éprouvait plus de douleurs et avait recouvré l'usage de la main et du bras. Elle fut reprise d'une nouvelle poussée, plus grave et plus douloureuse, qui céda à son tour aux courants faradiques. Elle guérit complètement.

Il n'est plus utile actuellement de discuter la nature réflexe des accidents observés; c'est bien à la névrite qu'ils sont dus et leur augmentation, leur progression est en rapport avec la progression de l'inflammation du ou des cordons nerveux.

Duchenne (de Boulogne) avait déjà insisté sur ces névrites extensives ou plutôt sur cette évolution qui fait qu'un membre atteint d'une paralysie primitivement limitée est peu à peu envahi dans sa totalité par des paralysies successives qui le rendent bientôt tout à fait impotent. La névrite extensive ne dépasse pas les plexus d'origine des nerfs des membres; bien autrement grave est la névrite *ascendante* dont nous allons nous occuper maintenant.

Névrite ascendante. — Nous appelons de ce nom une variété

de névrite qui semble se propager de la périphérie vers le centre, en sens inverse des dégénérations par sections nerveuses, qui paraît gagner les centres nerveux, voire même se réfléchir et frapper les nerfs symétriques primitivement indemnes.

Si la question des névrites ascendantes d'origine interne, infectieuses, dont Duménil (de Rouen) a donné l'observation princeps (1) est encore très controversée, malgré les travaux si remarquables de Mme Déjerine-Klumpke, Déjerine, la thèse plus récente de Bonnet (2) le travail de Barret (3), il semble qu'au point de vue chirurgical nous ayons des faits un peu plus précis, quoique nous soyons encore bien pauvres de documents anatomo-pathologiques nécropsiques ou opératoires.

C'est avec juste raison que Babinski rejette du cadre des névrites ascendantes les amyotrophies consécutives aux lésions des articulations, les paralysies dites réflexes chez les urinaires, etc., il ne s'agit pas là de névrites, puisqu'il a été impossible à aucun moment de découvrir la moindre lésion des nerfs articulaires ou autres.

Ce n'est pas non plus de la névrite ascendante que nous observons chez les amputés; ce sont des lésions dégénératives qui s'en rapprochent en tant que lésions, mais nullement comme symptomatologie et évolution. Il y a bien une observation du professeur Charcot qui pourrait être interprétée dans ce sens. La voici : « Un homme de cinquante ans, amputé à vingt ans de la cuisse gauche, ressentait depuis plusieurs mois des douleurs vives, des fourmillements, et parfois des soubresauts, lorsqu'un beau jour survinrent de la paralysie vésicale et des douleurs lombaires. Le membre inférieur fut pris peu après de douleurs et de fourmillements, en même temps que le moignon se paralysait. Les phénomènes s'amendèrent; le malade put remarcher, mais garda toujours une rigidité permanente par contracture du membre inférieur non amputé. » Malheureusement il nous manque, dans cette observation, le contrôle anatomique qui nous permette d'affirmer qu'il s'agissait vraiment d'une névrite du moignon, ascendante avec myélite transverse.

Les faits cliniques de névrite ascendante à la suite de blessures quelquefois insignifiantes des doigts et des orteils sont malheureusement plus fréquents. On voit se développer chez un blessé dont la plaie est en pleine voie de cicatrisation, ou même cicatrisée, des douleurs vives irradiées vers le centre, une hyperesthésie de la partie blessée; on peut, dans quelques cas où le nerf incriminé est superficiel, sentir le cordon nerveux, tuméfié et douloureux; peu à peu les accidents augmentent, s'étendent; puis surviennent des amyotrophies

(1) Duménil, *Gaz. hebdom.*, 1866-1868.

(2) P.-J.-J. Bonnet, Des névrites périphériques infectieuses aiguës, thèse de Lyon, décembre 1892.

(3) Barret, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, t. XXII, 1893.

dans les zones primitivement douloureuses ; puis encore les sensations de gêne, de fourmillement, de douleur gagnent les départements voisins, remontent vers la racine du membre ; le côté primitivement intact se prend à son tour et l'on observe alors une vraie névrite en fer à cheval ayant comme branches les deux membres supérieurs ou inférieurs, comme centre la moelle, ou bien encore la réflexion peut se faire du même côté, du membre supérieur au membre inférieur correspondant. On n'a qu'à lire les observations de Charvot, nos I, II, V pour en trouver des exemples ; ou encore les faits si intéressants, au point de vue des affections cutanées, qu'a publiés Leloir dans le travail que nous citerons plus loin.

On y trouve l'histoire d'un homme de cinquante-quatre ans, dont la jambe fut broyée par une voiture à l'âge de quatre ans. Il en résulta une cicatrice qui se ferma, se rouvrit, un pied bot équin, avec une desquamation lamelleuse, ichtyosiforme de la peau.

Il y a cinq ans, le malade s'aperçut que la jambe gauche augmentait considérablement de volume pendant le jour, tandis que la nuit, tout disparaissait pour reparaître dès la reprise du travail.

Il y a quatre ans, apparition d'une plaque cornée recouvrant une ulcération qui se cicatrise lentement. Il y a deux ans, le blessé se brûle la jambe malade avec de l'acide sulfurique ; il en résulta, après cicatrisation de l'œdème persistant, des poussées eczémateuses, une sensation de pesanteur énorme, puis des douleurs fulgurantes avec soubresauts musculaires survenant surtout la nuit. On juge l'amputation nécessaire. Elle est pratiquée à quelques centimètres au dessous du genou.

L'examen du membre amputé montre une névrite interstitielle et parenchymateuse de tous les nerfs de la jambe ; au niveau de la surface d'amputation, les nerfs sont encore atteints d'un léger degré de névrite et de périnévrite et tous les tubes nerveux n'ont pas disparu.

Deux mois après l'opération, le moignon se recouvre d'un placard d'eczéma ; la peau prend une teinte cyanotique et l'on constate de l'œdème, en même temps que se produit au centre du moignon comme un petit mal perforant. Diminution de la sensibilité tactile, légère exagération du réflexe rotulien, trépidation épileptoïde des muscles de la cuisse avec amyotrophie rapide et douleurs fulgurantes. Puis le membre inférieur droit se prend à son tour. Amyotrophie, secousses, soubresauts ; douleurs fulgurantes ; des troubles trophiques cutanés (ichtyose) apparaissent du côté du pied droit avec hyperkératinisation et durillons ; lésions des ongles, formation de deux maux perforants à la plante du pied. En outre on constate, en l'espace de trois mois, huit poussées de purpura myélopathique. Ce n'était pas fini, car l'altération, d'abord limitée à la région lombo-dorsale de la moelle, paraît suivre une marche

ascendante et menace d'envahir la région cervicale, comme le démontrent les douleurs fulgurantes des membres supérieurs. Puis peu à peu, sous l'influence d'un traitement énergique, les accidents s'arrêtent et le blessé finit par guérir.

Les troubles peuvent aussi apparaître dans la tête, le cou, la face, semblant prouver de la sorte que l'extension s'est faite vers en haut. Nous observons en ce moment un malheureux blessé auquel nous avons déjà fait allusion, qui a été pris, huit jours après une blessure insignifiante par éclat de vitre de l'annulaire droit, de névrite du cubital ; celle-ci, après des alternatives de mieux et de pire, s'est étendue à tous les nerfs du membre supérieur, médian, radial, circonflexe, etc. ; actuellement tout le côté droit de la tête et du cou est le siège de douleurs, de fourmillements, de sensations de froid ou de brûlure ; les muscles de la main œdématiée et desquamante sont atrophiés, de même que ceux de l'avant-bras et du bras; depuis quelques jours, le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont pris de faiblesse, de trépidations, avec phénomènes d'anesthésie partielle passagère, maladresse des mouvements. C'est un des exemples les plus frappants de névrite ascendante que l'on puisse observer.

Dans ces cas, lorsqu'on a pu faire l'examen anatomique des racines et de la moelle, on a observé que les lésions des racines et de la moelle sont très discrètes quand on les compare à celles des nerfs.

Il ne s'agit guère que d'une atrophie simple des tubes nerveux et des cellules nerveuses ; les lésions d'ordre dégénératif paraissent exceptionnelles ou du moins très limitées, et ne sont nullement comparables à celles qu'on obtient par la destruction des racines postérieures ou qu'on observe dans le tabès.

Il est difficile d'affirmer que toutes les manifestations de la névrite ascendante soient dues à des lésions du névraxe médullaire ou encéphalique ; peut-être s'agit-il seulement, dans certains cas, de troubles à distance par irritation et non-inflammation des centres nerveux eux-mêmes; quoi qu'il en soit, il est assez commun d'observer, à côté des névralgies, des amyotrophies et des troubles trophiques, des arthralgies, des crises viscéralgiques, des parésies sensorielles, telles que affaiblissement de l'ouïe, de la vue, de l'odorat, etc.

La névrite ascendante peut aboutir à la mort, comme en témoignent les faits de Barlow, de Heurtaux. Dans le premier une plaie contuse de la main, dans le second la section du sciatique gauche, avaient produit la paralysie motrice et sensitive dans le membre blessé, dans le membre opposé, enfin dans les quatre membres. A l'autopsie, l'on trouva que la moelle était le siège d'une myélite diffuse. Des altérations aussi profondes sont, comme nous l'avons dit, exceptionnellement retrouvées.

Le plus souvent, les blessés atteints de névrite ascendante guérissent après avoir traversé des périodes longues pendant lesquelles

leur état reste stationnaire ou, au contraire, s'aggrave. Cette guérison, relativement assez fréquente, a été mise en avant par bien des auteurs pour repousser la névrite ascendante en tant qu'affection se transmettant directement à la moelle et donnant lieu par propagation directe du nerf à la moelle aux lésions radiculaires et médullaires observées.

En 1886, notre ami le professeur Leloir (de Lille) (1), à qui nous devons tant pour l'étude des dermatonévroses, des troubles trophiques consécutifs aux névrites périphériques, admettait, que malgré les travaux de Tiesler, Feinberg, Leyden, Hayem, la névrite ascendante ne pouvant être démontrée, il fallait se rabattre, pour expliquer la pathogénie des troubles trophiques et des amyotrophies, soit sur la théorie vaso-motrice de Brown-Séquard, soit sur la théorie émise par Vulpian.

Différentes objections graves se posent quant à la théorie vaso-motrice. Vulpian pensait que l'irritation des nerfs périphériques atteints de névrite transmise à la moelle, à la substance grise en particulier, y produit des modifications plus ou moins permanentes, diminuant l'activité trophique des cellules. Ces irritations pourront devenir, dans certains cas, la cause de lésions plus considérables, permanentes de la substance grise; elles pourront même ne pas se limiter à leur foyer primitif, mais s'étendre à d'autres départements de l'axe gris (cornes antérieures et postérieures) et même parfois à la substance blanche spinale.

On est bien obligé d'admettre cette manière de voir dans les cas où, histologiquement, l'on ne trouve aucune lésion nerveuse continue ou disséminée de la périphérie au centre, la névrite ascendante propagée ne pouvant être confirmée que lorsque les lésions radiculaires et médullaires sont en continuité avec celles des troncs nerveux périphériques. On peut encore admettre, mais tout cela n'est qu'hypothèse, que les lésions sont de celles que le microscope n'a pu encore mettre en évidence.

En résumé, on peut dire que la névrite localisée et la névrite extensive locale ou névrite des plexus, se terminent presque toujours par la guérison, après des hauts et des bas, mais elles peuvent, à un moment donné et sans que l'on sache pourquoi, sans qu'on puisse le prévoir, devenir ascendantes et prendre alors une tournure beaucoup plus grave.

Le médecin et le blessé devront s'armer de patience et savoir résister, à moins d'indications spéciales sur lesquelles nous allons revenir, à la tentation de faire des interventions souvent inutiles, sinon dangereuses.

Diagnostic. — Le diagnostic de la névrite traumatique est le plus généralement facile.

(1) H. Leloir, Des affections cutanées d'origine spinale, produites par des lésions nerveuses périphériques (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 2e série, 1886, t. VII, p. 705).

La névrite aiguë a des caractères assez tranchés pour qu'il ne soit pas possible de la confondre avec une autre complication, et cela comme signes fonctionnels aussi bien que physiques. La névrite chronique, tout en étant moins franche dans ses manifestations initiales, est presque toujours diagnostiquée sans grande difficulté, et si l'on peut penser tout d'abord à des douleurs rhumatismales, à de la névralgie pure, bientôt les troubles fonctionnels et trophiques viendront mettre sur la voie du diagnostic.

Et puis il y a toujours le traumatisme et ce fait que les névrites succèdent presque toujours à des plaies des extrémités, des doigts, des orteils en particulier. Ces plaies peuvent néanmoins être fermées et la névrite éclater après leur cicatrisation.

Son évolution clinique, locale, extensive ou ascendante, se jugera par la symptomatologie que nous en avons tracée. En somme, le diagnostic des névrites chirurgicales est relativement aisé et nous ne sommes presque jamais en face des problèmes difficiles que soulèvent l'existence des névrites d'origine interne, des polynévrites.

Le diagnostic de névrite posé, encore faut-il rechercher s'il n'existe pas une tare générale qui ait pu faciliter son explosion et favoriser le processus, telle que le diabète, l'alcoolisme, etc., etc.

Pronostic. — Inutile de nous y arrêter longuement. Il est grave ; car jamais on ne pourra dire qu'une névrite, d'abord locale, ne deviendra pas extensive ou même ascendante. Il est grave, parce que, malgré le traitement le plus éclairé, le mieux ordonné et suivi, l'affection peut ne rétrocéder que lentement et laisser après elle des stigmates indélébiles de son passage au point de vue sensoriel et moteur.

L'état général n'est pas sans être fortement ébranlé par les douleurs quelquefois atroces, discontinues ou continues, par les insomnies, et les idées de suicide chez les névritiques ne sont pas rares.

Traitement. — La première indication, dans un traumatisme nerveux, qu'il s'agisse de contusion, de plaie opératoire ou accidentelle, c'est d'éviter, autant que possible, l'infection du foyer traumatique ou opératoire ; c'est de rechercher minutieusement tous les corps étrangers ; c'est de faire en sorte de ne pas comprendre un nerf dans une ligature, si petit que soit le filet nerveux qui serait intéressé. Il y a de plus, à notre avis, à faire attention de ne pas user de solutions antiseptiques fortes au contact des gros troncs nerveux des membres.

La réunion immédiate est certes le moyen prophylactique le plus efficace pour éviter la névrite et ses accidents ; toutefois il ne faudrait pas croire qu'elle puisse être conjurée de la sorte de toutes façons ; trop souvent, malgré une réunion immédiate et rapide, elle s'installe, sans qu'on sache la cause qu'il faut incriminer.

Par contre, la névrite une fois développée, qu'elle soit aiguë ou chronique, des indications de premier ordre peuvent résulter de sa pathogénie. La névrite est-elle traumatique, soupçonne-t-on la pré-

sence d'un corps étranger qui irrite et enflamme le nerf dans un foyer de contusion, dans une plaie incomplète, la première chose à faire sera de la mettre largement à découvert, de rechercher et d'enlever toute cause d'irritation et d'inflammation.

Quand la névrite a succédé à une compression chronique par une cicatrice, par un cal, par une hyperostose, etc., il sera indiqué de dégager le tronc nerveux, d'enlever la cicatrice englobante, qu'elle soit fibreuse ou osseuse, et l'on obtiendra ainsi la rétrocession des accidents, plus ou moins rapidement, suivant le degré d'altération auquel le nerf sera déjà arrivé. Lorsque la névrite est secondaire à des inflammations, ce sont celles-ci qu'il faut traiter en même temps que la névrite elle-même. Malheureusement le traitement causal est souvent impossible, parce qu'il n'y a pas de cause directe connue ou appréciable du mal.

Que faire alors? La névrite est aiguë ou chronique.

Lorsque la névrite est aiguë, les antiphlogistiques sous la forme d'applications de sangsues, de ventouses scarifiées, les révulsifs sous forme d'applications de pointes de feu, de vésicatoires, les réfrigérants sous la forme d'applications de vessies de glace, de compresses glacées, de stypage, les émollients peuvent être de quelque utilité et il est bon de les employer, en même temps que la partie atteinte sera tenue au repos et dans la position la meilleure pour détendre les muscles et éviter la fatigue. Il est bon d'immobiliser absolument le membre dans une gouttière, quand il s'agit d'une névrite aiguë d'un tronc important, comme le médian ou le sciatique. Weir Mitchell recommande cette immobilisation tout spécialement. Pour lui, la révulsion n'est indiquée que lorsque les phénomènes tout à fait aigus ont cédé et il approuve surtout le passage sur la peau sèche de la brosse électrique à fils fins traversée par le courant d'induction.

Lorsque la névrite est chronique d'emblée, ou consécutivement à une inflammation aiguë, les moyens précédents ont une action bien moins efficace et, s'il est encore loisible de les employer, il faut compter bien peu sur eux; toutefois, les pointes de feu répétées le long du trajet des nerfs douloureux, les vésicatoires volants, les pulvérisations de chloréthyle sont de mise et donneront quelquefois des résultats dans les cas peu graves, peu avancés.

Tout récemment le professeur Delorme, du Val-de-Grâce, a communiqué à l'Académie de médecine (18 décembre 1894) un Mémoire intéressant où il préconise, pour le traitement des névrites périphériques traumatiques, la compression forcée digitale. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous communiquer la note suivante :

« Les névrites localisées ou compliquées d'irradiations à distance sont, comme l'on sait, assez fréquentes, à la suite des blessures accidentelles ou chirurgicales de la main et du pied. Dans ces cas, on exerce avec les pouces, sur la plaie ou dans ses environs, sur tous les

points périphériques hyperesthésiés, une compression aussi énergique que possible. Lorsque les parties molles douloureuses ne reposent pas sur un plan osseux on les pince, on les comprime latéralement entre le pouce et les autres doigts. Il suffit généralement d'une séance très courte pour obtenir le résultat cherché ; dans quelques cas on doit revenir à la compression à deux, trois ou quatre reprises à quelques jours d'intervalle. Un pansement ouaté maintenu pendant quelques jours recouvre la région comprimée.

» Cette compression forcée, périphérique, amène la disparition rapide des douleurs, des troubles trophiques, des sueurs, de la cyanose. »

Le premier et le plus intéressant des malades auxquels Delorme a appliqué ce mode de traitement portait depuis vingt-deux ans, au cou, une longue chéloïde cicatricielle consécutive à un coup de feu. On avait sept fois pratiqué l'ablation de cette chéloïde, dont le moindre frôlement déterminait les plus vives douleurs et cela sans atténuer nullement ses souffrances. Deux séances de compression espacées de huit jours ont suffi pour faire disparaître ces dernières et la guérison s'est maintenue depuis plus de trois ans.

Delorme a cité huit observations analogues, qu'il pourrait aujourd'hui porter à onze. Aucun de ses malades ne pouvait être soupçonné d'hystérie.

Ce moyen a été jusqu'ici aussi sûr que la névrotomie et la névrectomie. Il est plus simple, à la portée de tous, ne nécessite ni connaissances anatomiques ni habitude opératoire ; il n'a pas les inconvénients de ces premières méthodes qui ne font disparaître la douleur qu'au prix d'une paralysie motrice persistante.

Les faits observés ont porté Delorme à penser que, « dans ces névrites périphériques avec irradiation à distance sur le trajet des troncs jusqu'à leurs racines médullaires et même avec irradiations médullo-cérébrales, il fallait se garder de penser à une altération matérielle des nerfs, puisqu'une action toute périphérique peut suffire pour faire disparaître complètement et parfois instantanément les irradiations douloureuses, c'est-à-dire l'un des symptômes les plus évidents et les plus caractéristiques de ces prétendues névrites ».

Il est certain qu'un moyen aussi simple mérite d'être expérimenté : nous l'avons essayé pour notre compte tout récemment, dans un cas de névrite du membre supérieur, ascendante ; malheureusement la compression, même très énergique et répétée, ne nous a donné aucun résultat appréciable.

Le traitement électrique des névrites a surtout été bien exposé par Erb (1) : « Pour les névrites, du moins pour toutes les formes les plus récentes, l'action généralement la plus favorable est celle du pôle

(1) Erb, Traité d'électrothérapie, traduction Rueff, p. 373, 1884.

positif stable, le pôle négatif restant directement en face ou sur un point indifférent quelconque; il vaudrait mieux appliquer le pôle négatif sur un segment plus central du nerf malade ou sur la région de la moelle épinière, sur le renflement cervical ou lombaire, pour agir simultanément sur les nerfs et centres vaso-moteurs.

» Il faut user de courants galvaniques ou continus de force modérée, 25 à 40 milliampères pendant deux, cinq, dix minutes.

» Dans les cas plus anciens, tout à fait chroniques, où l'on peut admettre de l'induration conjonctive, de la cirrhose, où l'on a démontré l'existence d'une dégénérescence avancée, il faut employer le pôle positif alternativement avec le pôle négatif, parfois même de préférence ce dernier et avec une plus grande intensité. »

En somme, le courant galvanique, agissant éminemment sur la nutrition des tissus, est surtout indiqué dans le traitement direct de la névrite. Nous verrons plus loin que le courant faradique a aussi ses indications.

Lorsque la névrite ne cède pas, que les douleurs continuent et avec elles les troubles trophiques, le chirurgien peut, ou bien s'en tenir au traitement symptomatique, ou recourir à des interventions sanglantes sur lesquelles il nous faut d'abord insister.

Ce sont la *névrotomie*, la *névrectomie*, l'*élongation*, dirigées aussi bien contre l'extension du processus névritique que contre la douleur elle-même.

Toutes ont pour but, en interrompant la continuité du nerf en partie ou en totalité, en agissant sur les fibres sensitives, quand il s'agit d'un nerf mixte et peut-être aussi sur sa circulation, de faire cesser les douleurs et toutes les manifestations qui les accompagnent.

La NÉVROTOMIE, la première en date, consiste dans la simple section du nerf, au-dessus du point altéré; nous la laisserons complètement de côté, car elle n'est plus guère employée aujourd'hui, à cause de son inefficacité ou du moins de l'incertitude de ses résultats. En effet, le nerf coupé se régénère presque toujours et la récidive a lieu malgré la névrotomie. Létiévant, dans son remarquable *Traité des sections nerveuses*, a indiqué le manuel opératoire de chaque névrotomie en particulier, et si parfois l'on voulait encore y recourir, il n'y aurait qu'à suivre les règles si bien tracées par le maître lyonnais; c'est à la névrotomie ouverte, c'est-à-dire faite à travers une incision suffisante pour bien découvrir le nerf, qu'il faudrait avoir recours; il n'y a plus à parler, bien entendu, de la névrotomie sous-cutanée.

La névrotomie doit être actuellement remplacée par la NÉVRECTOMIE, opération qui consiste à réséquer une portion du nerf atteint, et cela sur une longueur suffisante pour s'opposer à toute régénération. Le grand inconvénient de la névrectomie, quand il s'agit d'un nerf mixte, moteur et sensitif, c'est d'abolir avec les manifestations douloureuses, la possibilité d'une restitution fonctionnelle motrice;

aussi ne peut-elle et ne doit-elle être de mise que lorsqu'il s'agit de nerfs purement sensitifs.

Pour que la névrectomie ou résection nerveuse soit efficace, il faut qu'elle soit largement faite et qu'elle soit pratiquée au-dessus de la partie malade ; ce sont là les deux conditions essentielles du succès définitif : la première empêche la régénération nerveuse, cause possible et presque certaine de la récidive ; la deuxième s'explique d'elle-même.

Comme corollaire de la névrectomie, nous trouvons encore l'*arrachement combiné à la section*. Cette opération, qui a surtout été pratiquée pour des nerfs contenus dans de longs canaux osseux, par exemple le sous-orbitaire, le dentaire inférieur, consiste à sectionner le nerf à une hauteur suffisante dans ou en deçà du canal qui le contient, puis à arracher tout son bout périphérique. Dans ces dernières années, on n'a pas hésité à réséquer, non seulement les troncs nerveux, mais encore les ganglions dont ils émanent ; cela a été fait par Braun, Lossen, Segond, pour le ganglion sphéno-palatin et le maxillaire supérieur, par Rose, Krause, Horsley, Doyen, Quénu pour le ganglion de Gasser et les branches qui en partent. Il est certain qu'une résection nerveuse aura d'autant plus de chances de succès quand elle sera dirigée contre une affection nerveuse périphérique, qu'elle portera sur une plus grande longueur du nerf atteint et plus près des centres.

Tout récemment, n'a-t-on pas proposé et exécuté la résection des racines postérieures de la moelle pour des névrites à forme ascendante des membres ? Ces résections ont été exécutées par Abbe, Bennett, Horsley. Le procédé consiste, d'après Chipault (1), à réséquer les racines postérieures, correspondant aux nerfs malades, en les coupant tout d'abord auprès de la moelle avec des ciseaux bien tranchants, puis le plus près possible à leur sortie de la cavité durale. On n'aura pas à craindre ainsi la réunion des deux bouts ; le danger serait, du reste, même avec une résection très limitée, bien moindre au point de vue de la réunion que pour un nerf maintenu entre les muscles, les aponévroses. Ici, les racines flottent dans le liquide cérébro-spinal et leur simple section serait presque suffisante pour empêcher la réunion des bouts aberrants.

D'après Chipault, cette opération, excessivement dangereuse, ne doit être employée que très exceptionnellement, pour des cas très graves ; nous sommes absolument de son avis et, jusqu'à nouvel ordre, il faudrait que la vie fût intolérable pour que nous nous résolvions à la proposer.

C'est qu'en effet, si la névrectomie largement faite, même dans les meilleures conditions, sur des nerfs sensitifs ou des portions sensi-

(1) Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux, 1895, t. II, p. 58.

tives des nerfs, donne très souvent d'excellents résultats immédiats et même lointains, il n'est pas moins vrai que d'autres fois, le résultat est nul ou s'il a été bon d'abord, les douleurs reviennent et avec elles tout le cortège des maux précédents.

En somme, la névrectomie et l'arrachement ne sont indiqués que pour les névrites des nerfs de la face; pour les névrites des nerfs des membres, la névrectomie donnerait lieu à une paralysie définitive, et ce ne serait que la résection des racines postérieures des plexus intéressés qui pourrait être mise en avant.

Les inconvénients de la névrectomie pour les névrites des nerfs mixtes ont poussé les chirurgiens à trouver une intervention, l'ÉLONGATION, qui a eu une grande vogue et qui est actuellement presque tombée dans l'oubli, peut-être beaucoup trop, à notre avis.

Le premier, en 1860, Nussbaum remarqua qu'après une résection du coude, pendant laquelle le cubital avait été fortement tiraillé, des crampes tétaniformes avaient presque complètement disparu. En 1869, Billroth fit l'élongation du nerf sciatique pour des contractions, des attaques épileptiformes, tout cela après une chute sur le coin d'une table, la fesse portant la première; l'élongation ne fut pas faite de parti pris et ce n'est qu'après la publication de la première opération exécutée de parti pris par Nussbaum, en 1872, que Billroth publia son observation suivie de guérison.

Le malade de Nussbaum était atteint de contractures des muscles de la poitrine et du bras gauche. Nussbaum fit l'élongation des nerfs du plexus brachial et du cubital et guérit son malade.

A dater de cette observation princeps, les communications se suivirent rapidement. On expérimenta sur les divers nerfs, en Allemagne, en Italie, en France : on élongea contre les névralgies, les contractures, les maladies des centres nerveux. Ce fut pendant quelques années une vraie débauche d'élongations. L'excellent Mémoire de Chauvel (1) mit les choses au point en montrant les exagérations dont l'opération nouvelle a été l'objet, en retenant tout ce qui pouvait être réellement utile et efficace. Le Mémoire de Lagrange, publié en 1886, présenté au prix Laborie de la Société de chirurgie et couronné par elle (2), est un excellent plaidoyer en faveur de l'élongation, en même temps qu'il nous montre ses incertitudes et ses dangers. Si, en effet, elle a une action locale analogue à celle de la névrotomie ou de la névrotripsie, elle a, de plus, une action à distance sur les centres encéphaliques et médullaires ; c'est cette dernière qui fait de l'élongation une arme thérapeutique, mais c'est elle aussi qui en fait le danger, danger réel et sérieux puisque, sur 415 élongations, 42 fois il y a eu des accidents graves ou même mortels.

Quoi qu'il en soit, malgré ces plaidoyers, l'élongation tomba peu à

(1) CHAUVEL, *Arch. gén. de méd.*, 1885, 7e série, t. XV, p. 711.
(2) LAGRANGE, Valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs. Paris, 1886.

peu, non pas dans l'oubli, mais au rang des opérations faites rarement et dans les cas spéciaux. Gillette, Nicaise avaient eu beau montrer leurs élongateurs à dynamomètre afin d'avoir toujours la mesure de la force déployée pour les différents nerfs, rien n'y fit. En 1891 Charvot (1) a publié trois succès de l'élongation du sciatique, et s'est justement étonné de voir l'élongation délaissée même dans les cas de névralgies rebelles des nerfs mixtes.

Ces névralgies rebelles des nerfs mixtes ne sont le plus souvent que de véritables névrites, comme le démontrent et les amyotrophies et les troubles trophiques concomitants.

Nous pensons que l'élongation doit être essayée dans tous les cas où la névrotomie, la névrectomie sont pour ainsi dire impraticables et équivalent à une amputation, puisqu'elles privent le membre atteint de ses fonctions motrices.

Autant la névrectomie sera excellente dans les névralgies et névrites des nerfs sensitifs purs, autant l'élongation doit reprendre ses droits quand il s'agit de névrites et névralgies des nerfs mixtes. Pour notre compte, nous avons eu l'occasion de faire quatre fois seulement l'élongation du sciatique, trois malades ont guéri et de leur élongation et de leur névralgie ; chez le quatrième le résultat a été à peu près nul.

Nous avons, pour un torticolis spasmodique, combiné l'élongation du bout central avec la résection : le succès a été à peu près complet ; enfin, dans un dernier fait où le nerf cubital présentait des signes de névrite avec aura partant de la main et déterminant des crises douloureuses et de l'impotence du membre supérieur, chez une malade portée à la lipémanie, l'élongation nous a donné encore un bon résultat.

Pour qu'elle soit efficace, l'élongation doit être autant que possible pratiquée sur une portion saine du nerf atteint et au-dessus des parties malades ; il faut encore que la traction soit suffisante, tout en n'étant pas assez forte pour produire des désordres graves du côté de la moelle et de l'encéphale.

L'on s'éloignera, pour remplir la première condition, de la périphérie du nerf, des points où on le sentira gros et douloureux ; pour remplir la seconde condition, l'on se servira des crochets élongateurs de Gillette, Nicaise, Mathieu ; on a l'habitude de se servir de son doigt recourbé en crochet et soulevant le nerf malade : nous avouons pour notre part que nous sommes absolument décidé à ne plus employer cette manière de faire qui est tout à fait incertaine, en ce qu'avec chaque opérateur varie la force ainsi déployée qui peut dépasser le but ou rester en deçà.

Le nerf une fois mis à nu et inspecté sera dénudé sur une longueur

(1) Charvot, Trois cas de névralgies sciatiques traités par l'élongation (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1891, p. 201).

de quelques centimètres; on passera le crochet sous lui et on tirera; pour le nerf sciatique on peut aller jusqu'à 20, 30 kilogrammes; pour les nerfs comme le tibial postérieur, le médian, le cubital, le radial, il ne faut pas dépasser 8 kilos au plus. Tout récemment, Tachard (1) déploya une force de 9 kilos pour élonger un nerf tibial postérieur et obtint un excellent résultat.

Dans un fait de Poulet (2), qui pratiqua l'élongation des branches terminales du plexus brachial pour une trépidation épileptoïde des muscles du membre supérieur, on élongea le radial, le cubital et le médian avec une force qui ne dépassa pas 6 kilos et demi.

Nous concluons de tout ce que nous avons pu compulser et de ce que notre expérience nous a enseigné, que l'élongation doit nous rester comme méthode thérapeutique contre les névrites des nerfs mixtes dont elle interrompt le courant sensible, sans avoir d'action sur le courant moteur quand elle est bien faite; elle sera d'autant plus indiquée que la névrite sera périphérique, non disséminée, non ascendante. Toutefois, nous serions disposé à l'employer même dans ces dernières formes, d'autant plus que nous sommes certain que l'élongation a une action centrale, comme l'a démontré bien nettement Tarnowsky (3).

L'élongation, du moment qu'elle est faite dans la mesure voulue et aseptiquement, est une opération inoffensive qu'on ne peut mettre en tout cas en parallèle avec les interventions graves, telles que la section des racines postérieures, l'ablation des ganglions profonds des nerfs crâniens mixtes ou sensitifs.

En résumé, l'élongation pour les nerfs mixtes, la névrectomie large et se rapprochant le plus possible des centres pour les nerfs purement sensitifs, telles sont les deux interventions qui sont à conseiller dans tous les cas de névralgies névrites qui sont restées rebelles aux autres modes de traitement; en tout cas il y a lieu de les essayer pour les névrites des membres avant d'entreprendre l'amputation qui risque d'être aussi bien une opération incomplète si les nerfs sont malades au-dessus de la section ou si les centres ont déjà subi des altérations notables. Le fait que nous avons rapporté, et qui est dû à Leloir, est on ne peut plus probant à cet égard.

Il y a malheureusement des cas où, pour une raison ou pour une autre, toute intervention, tout traitement curateur échoue ou a échoué. Que faire? calmer les douleurs, s'opposer aux rétractions, aux difformités produites par les amyotrophies, agir sur les troubles trophiques autant que faire se pourra.

Pour calmer les douleurs, nous avons à notre disposition toute la

(1) Tachard, Élongation pour une névralgie avec troubles trophiques d'un moignon de Lisfranc (*Arch. prov. de chir.*, 1893, p. 347).
(2) Poulet, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1884, p. 939.
(3) Tarnowsky, *Arch. de neurol.*, 1885, p. 35.

gamme des antinévralgiques, des narcotiques; les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine sont d'un grand secours chez beaucoup de ces malades; chez d'autres le bromure de potassium à hautes doses, associé ou non à l'opium, au sulfate de quinine, agit plus efficacement; c'est au médecin à louvoyer entre la multitude des médicaments que nous offre la thérapeutique.

Les rétractions seront corrigées ou plutôt empêchées par le port d'appareils variés; les amyotrophies seront traitées par les courants continus et les courants faradiques qu'on appliquera alternativement pour nourrir et entretenir les muscles dans le meilleur état possible; les troubles trophiques, variables, comme nous l'avons montré, réclameront eux aussi un traitement varié.

Quoi qu'il en soit, il faut ne pas désespérer : mais soutenir les forces morales et physiques du malheureux patient qui est confié à nos soins ; savoir que, dans bon nombre de cas, avec le temps, les accidents douloureux s'atténuent pour ne pas nous laisser aller trop rapidement à des interventions d'une gravité exceptionnelle, ce qui n'empêche pas que le suicide est malheureusement assez souvent la fin des névritiques neurasthéniques pour lesquels la vie est devenue un martyr et une torture continuelle.

III. — TUMEURS DES NERFS.

On englobait encore récemment, avec Odier, sous le nom de névromes, toutes les tumeurs des nerfs, qu'elles fussent constituées par du tissu nerveux ou par des tissus hétéromorphes.

Le nom de névrome ne doit être attribué qu'aux tumeurs constituées par une néoformation de tissu nerveux, et il y a des névromes, de même qu'il y a des fibromes, des myxomes, des sarcomes.

Pierre Delbet a étudié avec soin, dans le chapitre consacré aux néoplasmes, les névromes proprement dits (1); nous exposerons ici l'histoire des néoplasmes des nerfs autres que les névromes proprement dits :

Ces derniers comprennent les tubercules sous-cutanés douloureux, les névromes douloureux des moignons, les névromes de section, et constituent la classe des névromes dits fasciculés, à côté de celle des névromes centraux médullaires ou ganglionnaires.

Les tumeurs proprement dites des nerfs auxquelles on a aussi donné le nom de pseudo-névromes, que nous rejetons pour éviter les confusions, sont les unes *primitives*, c'est-à-dire développées d'emblée dans le tronc nerveux dont elles dépendent, les autres *secondaires* ou *par envahissement*, c'est-à-dire propagées dans le nerf par une tumeur voisine de lui.

(1) Pierre Delbet, *Traité de chirurgie clinique*, t. I, p. 523.

1° NÉOPLASMES PRIMITIFS DES NERFS.

Les *néoplasmes primitifs* sont presque tous d'origine conjonctive. Ce sont des fibromes, des myxomes, des sarcomes, des fibro-sarcomes, etc., ou autres tumeurs mixtes.

Les carcinomes primitifs des nerfs observés par Fœrster, Velpeau, sont sujets à caution et en tout cas sont absolument exceptionnels. Nous avons observé un kyste du nerf radial. Ce fait présente un grand intérêt (Voy. p. 127).

Toutes ces tumeurs se développent aux dépens du stroma fibreux des gaines celluleuses lamellaires, du névrilemme, du périnèvre, des troncs nerveux.

Anatomie pathologique. — C'est généralement sur les nerfs des membres que se développent les néoplasmes des nerfs, quoique les autres nerfs n'en soient nullement indemnes ; c'est ainsi que Rohmer (1) rapportait, en 1892, un fait de fibrome télangiectasique du nerf optique.

Par ordre de fréquence, nous les trouvons sur le médian, le cubital, le nerf sciatique, le radial.

Courvoisier (2), dans une statistique qui embrasse toutes les tumeurs des nerfs réunies sous le nom de névromes, trouve pour le membre supérieur une proportion de 63 p. 100, pour le membre inférieur une proportion de 37 p. 100.

Le nerf médian est pris vingt-sept fois, le nerf cubital dix-huit fois, le nerf sciatique seize fois, le nerf radial douze fois, les autres nerfs du bras trois fois, les nerfs tibial antérieur, tibial postérieur, péronier, seize fois, les autres nerfs du membre inférieur dix fois.

En somme le membre supérieur est plus fréquemment atteint, tandis que le tubercule sous-cutané douloureux se trouve surtout au membre inférieur.

Les néoplasmes primitifs des nerfs peuvent être uniques ou multiples; presque tous les cas de néoplasmes multiples sont des fibromes ; ils sont alors multiples sur le même tronc nerveux; tels les cas signalés par Cloquet, Robert, Nicaise. Nélaton rapporte l'observation d'un malade qui présentait trois fibromes sur la partie palmaire du nerf médian. Comme l'observe Lejars, lors de fibromes multiples, il n'est pas rare que le nerf devienne sinueux et se pelotonne par places, on croirait qu'il est hypertrophié et il suffit de l'étirer pour lui rendre son aspect normal.

Tartarin, dans un travail récent, a rapporté un cas de dégénérescence myxomateuse généralisée des nerfs (3).

(1) Rohmer, *Congrès d'ophtalm.*, 2 mai 1892, résumé in *Sem. méd.*, 1892, p. 178.
(2) Courvoisier, Die Neurome (Klinische Monographie. Basel, 1886).
(3) Tartarin, thèse de Paris, 1894, n° 67.

Le volume des tumeurs est excessivement variable, depuis la grosseur d'une tête d'épingle, jusqu'à celle du poing : plus le nerf sur lequel elle se développe est volumineux, plus aussi son volume peut acquérir de grandes dimensions. Les plus grosses sont observées sur le nerf sciatique et ses deux branches de bifurcation. J'ai pu observer une femme qui entra dans mon service pour une tumeur du grand sciatique qui avait certainement le volume du poing; elle refusa de se laisser opérer, malgré les violentes douleurs qu'elle ressentait dans le membre inférieur.

On cite des cas de tumeurs aussi grosses que la tête d'un adulte : ce sont là des exceptions ; généralement le volume ne dépasse pas celui d'un œuf de poule et très souvent, surtout pour les nerfs du membre supérieur, il lui est inférieur.

La forme est variable ; cependant souvent les tumeurs sont fusiformes ; leur surface est lisse, à moins qu'il ne s'agisse de tumeurs mixtes à formations kystiques ; elles prennent alors un aspect bosselé. Elles sont encapsulées par une capsule fibreuse plus ou moins épaisse, constituée aux dépens des éléments fibreux qui entourent le nerf, périnèvre et névrilemme, avec lesquels elle se continue sur le nerf sain.

Au point de vue de leurs connexions directes avec le tissu nerveux, Lebert avait déjà établi la classification en périphériques, interfibrillaires ou centrales, latérales, diagonales. Lorsque le néoplasme est d'origine névrilemmatique, il peut entourer le nerf sans l'envahir ; celui-ci le traverse de part en part, entrant par un des pôles et sortant par l'autre ; c'est dans ces cas que le néoplasme est très régulièrement fusiforme. Quand il est central, le nerf se dissocie autour de lui et l'entoure comme d'une sorte de treillis ; je n'ai jamais vu cette disposition d'une façon plus nette que dans le fait de tumeur kystique dont j'ai déjà parlé.

Par suite de la transparence du kyste, tous les filets dissociés du radial se dessinaient sous forme de petites traînées blanches, de petits fils enlaçant de haut en bas la poche kystique. Quand la tumeur est latérale, elle est rattachée à la gaine par une implantation plus ou moins large, quelquefois par un simple pédicule ; le nerf est pour ainsi dire tout entier hors du néoplasme et n'y tient que par une surface ou une gouttière, dans laquelle le cordon nerveux est englobé ; enfin la tumeur peut être obliquement placée et comme en diagonale sur le trajet de ce dernier.

Quelles sont les modifications du nerf au niveau de la tumeur ou au-dessous d'elle ?

D'après Krause, elles proviennent toutes de la compression et se traduisent par une atrophie des tubes nerveux avec disparition de la gaine myélinique, tandis que le cylindre-axe est augmenté de volume. Il semble, d'après lui, que ce processus soit d'autant plus mar-

qué que la tumeur marche plus rapidement et qu'il s'agit, par exemple, de sarcomes où l'on trouve alors des fibrilles nerveuses enchevêtrées dans la masse du tissu néoplasique.

Quand la compression interrompt la continuité d'un plus ou moins grand nombre de tubes nerveux, on observe au-dessous d'elle la dégénérescence wallérienne.

Les différentes variétés de tumeurs observées ont été les suivantes: le fibrome, le myxome, le lipome, le sarcome, des formes mixtes telles que le fibro-myxome, le fibro-sarcome, le myxo-sarcome.

Y a-t-il des kystes des nerfs ? On ne trouve dans la littérature que trois faits de kystes isolés des nerfs qui n'ont aucune rigueur au point de vue histologique et ne peuvent être acceptés ; il s'agissait très probablement de tumeurs kystiques, myxomes ou sarcomes.

Nous avons observé un fait auquel nous avons déjà fait allusion; malheureusement il n'a pas la sanction du microscope; cliniquement, macroscopiquement, il s'agit d'un kyste du nerf radial; au point de vue histologique, c'est probablement un myxome kystique: en tout cas, l'examen microscopique n'ayant pas été pratiqué, je n'oserais parler de kyste essentiel.

La tumeur s'était développée en l'espace de deux ans sur le nerf radial, immédiatement au-dessus du coude. Elle était franchement fluctuante, mobile latéralement, donnant lieu par la pression à des élancements douloureux dans la main, surtout à la face dorsale du pouce et de l'index; il n'y avait aucun signe de paralysie.

L'opération nous montra chez cet homme de quarante ans une tumeur grosse comme une forte noisette, et dont l'aspect est tout à fait comparable à celui d'une de ces billes qui servent de jouet aux enfants, parcourue à sa surface de haut en bas par une série de filaments blanchâtres, convergeant vers les deux pôles et entourant le kyste comme d'un filet très ténu. Elle est transparente aux points où il n'y a pas de filets nerveux. Nous la ponctionnons avec un fin ténotome, il s'en écoule un liquide transparent légèrement jaunâtre, il est impossible de séparer la poche des fibres nerveuses qui la parcourent dans ces conditions. Nous la drainons, quitte à faire plus tard la résection si elle est nécessaire. Le drain est laissé en place six jours; l'opéré guérit parfaitement. Il est revu six mois après, complètement guéri des douleurs vives qu'il ressentait dans la main et ne présentant plus qu'un petit noyau induré au niveau du foyer opératoire.

Nous avons trouvé un cas à peu près analogue mais différent comme pathogénie dans un court Mémoire de Zum Busch (1).

La tumeur s'était développée depuis cinq semaines chez un homme de trente ans qui avait fait une chute, sur le trajet du nerf cubital immédiatement au-dessus du coude, avec douleurs irradiées dans

(1) Zum Busch, Beiträge zur chirurgischen Erkrankung dez peripheren Nervensystems (*Archiv für klin. Chir.*, Bd. XLIX, Heft 2, 1894).

l'avant-bras et la main, atrophie musculaire, anesthésie de tout le territoire du cubital. L'opération montra une tumeur transparente, ressemblant tout à fait à un kyste synovial inclus dans les fascicules du nerf qui entre par un pôle et sort par l'autre. Le nerf lui-même paraît gros et infiltré au-dessus et au-dessous. L'incision de la poche laisse écouler une once environ d'un liquide filant comme celui des kystes synoviaux. La paroi kystique est touchée au sublimé ; on en enlève un fragment, puis on suture. A la suite de cette intervention les fonctions nerveuses se restaurèrent rapidement ; deux mois après l'opéré pouvait reprendre sa profession de polisseur ; il semble que toute tuméfaction du nerf ait disparu. L'auteur pense pouvoir expliquer la pathogénie de ce kyste en admettant que le traumatisme a produit une dissociation des fascicules nerveux sans léser le névrilemme, de la sorte s'est produite par broiement une sorte de poche qui a comprimé les tubes restant intacts. Nous serions plus disposé à croire à un kyste par extravasation sanguine ou lymphatique.

Les **fibromes** sont les plus fréquentes des tumeurs des nerfs ; leur volume est généralement celui d'une noix ou d'une noisette. R. Smith, cité par Lejars, a observé un fibrome du nerf sciatique de 11 pouces de long sur 10 pouces de large.

Les fibromes sont plus fréquents aux membres qu'au tronc et plus au membre supérieur qu'à l'inférieur. Ce sont eux qui sont assez souvent multiples et un grand nombre des faits de névromes multiples concernent des fibromes.

Launois et Variot (1) ont montré que, dans ces cas, les tubes nerveux refoulés conservent leur intégrité.

Smith en a observé huit cents ; Launois deux cent cinquante sur la région antérieure du corps.

Il faut les diviser, au point de vue de leur distribution, en : fibromes multiples d'un nerf ; fibromes multiples régionaux ; fibromes à multiplicité générale. A la seconde catégorie appartiennent les tumeurs multiples échelonnées sur les branches d'un même plexus ; à la troisième celles qui ont un siège indéterminé et se trouvent un peu partout où il y a des nerfs.

Au fibrome est fréquemment associé un autre tissu tel que le tissu sarcomateux, c'est alors un fibro-sarcome, soit fuso-cellulaire, soit embryonnaire ; les deux éléments peuvent être combinés. Il n'est pas rare de voir le fibrome se ramollir, se creuser de cavités kystiques contenant un liquide séreux, sanguin, quelquefois purulent, et devenir un fibrome kystique dont le volume est presque toujours plus considérable que celui des tumeurs solides. Des faits de fibromes de cette nature ont été rapportés par Smith, Trélat, Poinsot, etc.

M. le professeur Le Dentu nous a gracieusement communiqué

(1) Launois et Variot, *Revue de chir.*, 1883, p. 409.

une observation intéressante de fibrome kystique, qu'il a eu l'occasion de recueillir en 1879. Il s'agissait d'une tumeur fluctuante siégeant sur le trajet du sciatique poplité externe, obliquement placée sur l'extrémité supérieure du péroné, chez un homme de vingt-huit ans. Quand on l'examine, la tumeur date de dix mois environ et présente tous les caractères d'un néoplasme nerveux. Une ponction faite retire quelques grammes de liquide épais, visqueux, analogue à de la gelée de groseille très délayée.

Le malade fut soulagé pour quelque temps des douleurs, des élancements et de la parésie qu'il éprouvait dans le territoire du nerf lésé ; mais il revint au bout de six mois avec une récidive. L'opération fut alors pratiquée.

On reconnut qu'il s'agissait d'une tumeur liquide siégeant dans le sciatique poplité externe, dissociant les faisceaux,

L'excision de la tumeur devant entraîner la résection d'une grande longueur du nerf, on se borna à disséquer avec le plus grand soin les faisceaux nerveux apparents, puis à cautériser les débris de la poche kystique au nitrate d'argent.

Les suites opératoires furent simples : l'opéré sortait guéri au bout de trois semaines, mais il présentait encore de l'atrophie des muscles innervés par le sciatique poplité externe, des troubles de la sensibilité ; les mouvements volontaires sont conservés dans leur intégrité à peu près complète, sauf l'abduction du pied, qui s'exécute bien moins que du côté opposé.

L'examen histologique fait par M. Quénu montra une paroi kystique exclusivement formée de tissu conjonctif; dans aucun point on ne trouve de filets nerveux et on conclut à un fibrome kystique.

Les **myxomes** des nerfs se présentent sous forme de tumeurs molles, fluctuantes, bosselées et acquièrent en général des dimensions plus fortes que les fibromes ; quelquefois ils sont transparents, de consistance gélatineuse et en imposeraient facilement pour un kyste. Ils se combinent avec le lipome pour constituer ces lipo-myxomes ou myxomes-lipomateux; leur localisation est très variée. Le myxome peut s'allier au fibrome.

Clavel (1) a présenté à la Société anatomique une tumeur du nerf médian qui n'était autre qu'un fibro-myxome. Elle pesait 200 grammes. Elle fut enlevée de l'avant-bras d'une femme de cinquante ans et datait de treize ans, sans cause connue. Cette tumeur occasionnait de violentes douleurs dans tout le membre supérieur, mais quoique dépendant nettement du nerf médian, on n'avait trouvé aucun phénomène d'anesthésie à la main. Après l'ablation qui se termina par la résection des deux bouts du nerf médian qui s'éparpillaient dans la

(1) Clavel, *Bull. de la Soc. anat.*, 21 décembre 1891.

tumeur, il y eut anesthésie du territoire du médian à la main ; la sensibilité reparut le cinquième jour.

Les **sarcomes** des nerfs sont moins fréquents que les fibromes ; ils évoluent beaucoup plus rapidement que les tumeurs précédentes et atteignent quelquefois un très gros volume, témoin le fait que Marchand a présenté à la Société de chirurgie ; c'était un énorme sarcome du nerf sciatique de 16 centimètres de diamètre ; celui que j'ai observé et qui tenait au même nerf avait au moins le volume d'un petit poing et y était arrivé dans l'espace de dix-huit mois à deux ans. Le plexus brachial dans une observation de von Winiwarter en portant plusieurs échelonnés sur ses branches ; le médian, le cubital, le tibial postérieur et dans un fait de Sottas, le pneumogastrique ont été trouvés atteints.

Comme variétés histologiques, on observe le sarcome fuso-cellulaire, le sarcome globo-cellulaire, puis les formes mixtes associées au tissu fibreux, myxomateux, etc. Quand le sarcome est un sarcome mou, il est généralement riche en vaisseaux et leur rupture donne lieu à des kystes sanguins plus ou moins considérables. Quand les sarcomes évoluent vers les téguments, ils peuvent les ulcérer, comme en témoigne un cas de sarcome du nerf médian à la paume de la main, cité par Grohe.

Le lipome pur des nerfs n'existe pas : des masses graisseuses peuvent se combiner au sarcome, au myxome ou au fibrome.

Étiologie. — Peu de choses à en dire. La néoplasie atteint aussi bien les hommes que les femmes ; on l'observe surtout chez les adultes, et on a cité des tumeurs congénitales, surtout dans la catégorie des fibromes multiples. Nicaise en a signalé un d'héréditaire. On a cité comme causes de leur apparition, les traumatismes tel qu'un coup, une pression, une contusion, la présence d'un corps étranger au voisinage du nerf ; ces causes interviennent plutôt quand il s'agit de sarcomes vrais fasciculés.

Symptomatologie. — La symptomatologie des tumeurs primitives des nerfs est très variable comme physionomie. Tandis que certaines d'entre elles ne donnent lieu à aucun symptôme fonctionnel et que les malades s'en aperçoivent par hasard, d'autres, au contraire, et il faut dire que c'est le plus grand nombre, se manifestent par des phénomènes douloureux, parfois d'une acuité extrême ; il est rare que la douleur manque dans le tableau pathologique.

Celle-ci a presque toujours son point de départ au niveau de la tumeur pour de là s'irradier vers la périphérie et aussi vers le centre. Le caractère de la douleur est diversement exprimé par les malades ; tantôt elle est comme perforante, dépressive ; d'autres fois ce sont des piqûres, des brûlures ; tantôt encore elles sont comme fulgurantes ; elles sont intermittentes, revenant par crises, ou continues avec des rémissions ; elles sont provoquées par la pression sur la tumeur, par

les mouvements, par les changements de température et d'état hygrométrique de l'air.

Ailleurs, ce sont de simples engourdissements, des fourmillements, surtout au niveau des extrémités comme la main ou le pied.

Aronssohn (1) a montré que la compression au-dessus de la tumeur suffit à arrêter la douleur.

Quelquefois le malade a des sensations de froid ou de chaleur ; la sensibilité tactile est altérée et alors elle est amoindrie.

Moins fréquents sont les symptômes moteurs, tels que crampes, spasmes passagers, contractures et même convulsions ; on peut dire qu'ils sont exceptionnels, de même que les lésions trophiques ; très rarement on a signalé l'atrophie musculaire, un état de sécheresse ou de desquamation de la peau, de l'atrophie des doigts, des œdèmes localisés et des ulcérations.

Courvoisier a montré, par des recherches minutieuses sur les connexions de la tumeur et du nerf, que les troubles que nous venons de signaler sont en relation directe dans leur intensité et leur fréquence avec l'étendue des connexions du tronc nerveux et du néoplasme.

Quand les nerfs sont dissociés par les tumeurs, c'est alors surtout que tous ces signes apparaissent, et c'est là une notion qui n'est pas à dédaigner au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Les tumeurs multiples sont généralement moins douloureuses que les tumeurs uniques.

Le néoplasme lui-même se montre comme une tumeur profonde ou sous-cutanée, située sur le trajet connu d'un nerf, adhérente à lui, mobile dans le sens transversal, immobile de haut en bas ou de bas en haut, généralement arrondie ou ovoïde, ou fusiforme, régulière ou bosselée, dure ou rénitente et même fluctuante. Quand on la comprime, on provoque une sensation douloureuse plus ou moins forte, suivant le trajet du nerf et s'irradiant dans ses terminaisons, ou seulement de simples fourmillements qui sont ressentis avec la compression. Dans ce cas, il est presque certain qu'il s'agit d'une tumeur périphérique ou centrale. Quand elle est latérale, on peut la comprimer sans donner lieu aux phénomènes cités.

La *marche* est en général lente, excepté quand il s'agit de sarcomes et surtout de sarcomes mous ou à petites cellules, ce qui n'empêche pas, lorsque les douleurs sont violentes, nocturnes et empêchent le sommeil, qu'elles peuvent amener des troubles graves de l'état général lorsqu'on ne remédie pas à la situation, tandis que les fonctions du membre atteint sont plus ou moins compromises.

Les sarcomes peuvent récidiver comme dans tous les autres tissus

(1) Aronssohn, Obs. sur les tumeurs développées dans les nerfs, thèse de Strasbourg, 1822.

ou régions; les fibromes et myxomes sont à cet égard moins graves.

Il est remarquable de voir combien les fibromes multiples sont en général peu douloureux, s'accroissent lentement et conservent les allures de tumeurs tout à fait bénignes.

Diagnostic. — Celui-ci est facile dans les cas types de tumeurs douloureuses avec irradiations par la pression, siégeant sur le trajet d'un nerf superficiel ou profond connu.

Certaines tumeurs paranerveuses, développées au voisinage des nerfs peuvent quelquefois donner le change et faire croire à des néoplasmes latéraux en connexion peu étendue avec le cordon nerveux; isolée et comprimée seule, elle n'est pas douloureuse quand elle est indépendante du nerf.

Les tubercules sous-cutanés douloureux, situés sur le trajet d'un nerf, sont ordinairement très petits et il semble que la douleur soit en raison inverse du volume.

Quand il s'agit de fibromes multiples des nerfs, le diagnostic peut être difficile avec des lipomes multiples douloureux; ceux-ci sont irrégulièrement distribués et contrastent ainsi avec la situation régulière des néoplasmes développés sur un tronc ou ses branches.

La réaction électrique pourra donner des renseignements quand il y aura doute.

Traitement. — Ce sont la douleur et le rapide développement qui constituent les deux indications essentielles, pouvant armer la main du chirurgien.

Plusieurs cas peuvent se présenter au point de vue du genre de l'intervention qui souvent ne pourra être décidé que lorsque la tumeur aura été mise à nu ; ce sont en effet la bénignité ou la malignité et les connexions du néoplasme avec le nerf qui dicteront la conduite à tenir par le chirurgien.

1° Supposons qu'il s'agisse d'une tumeur bénigne, fibrome ou myxome, située latéralement au nerf tendu sur elle ou relié par un pédicule plus ou moins épais, ou encore périphérique ou centrale, mais disposée de telle façon que l'on puisse ménager les filets nerveux; l'on n'hésitera pas alors à faire la simple énucléation du néoplasme sans léser le cordon nerveux autant que possible.

C'est là évidemment l'opération idéale.

Mais il faut bien savoir qu'elle ne met pas constamment à l'abri de récidives, même quand il s'agit de productions bénignes, de plus qu'elle peut être suivie de troubles fonctionnels persistants résultant très probablement de lésions des filets nerveux passées inaperçues. Courvoisier cité par Kölliker, rapporte le résultat de vingt-trois extirpations sans résection avec treize guérisons, une mort, quatre récidives, cinq guérisons avec troubles fonctionnels.

La technique opératoire est différente suivant les dispositions anatomiques. Après incision des téguments et des parties molles qui re-

couvrent le fibrome ou le myxome, on constatera s'il est latéral, périphérique ou central. S'il est latéral, il sera facile de le dégager jusqu'à son implantation sur le nerf; on observera si celui-ci, plus ou moins tendu et aplati, n'envoie pas sur la tumeur quelques fascicules venant le rejoindre plus loin et on tâchera, avec une spatule, de le dégager et de le ménager.

Si le néoplasme est périphérique et le nerf central, on incisera d'abord la capsule formée par le périnèvre et l'on disséquera, on sculptera le nerf dans la tumeur.

Quand celle-ci est centrale et le nerf disposé en petits treillis autour d'elle, la situation se complique, il faut tâcher de la dégager de tous les filets nerveux qui l'environnent en les conservant. Ce sera là souvent un travail de patience que l'on ne regrettera pas quand on trouvera complètement intactes les fonctions du territoire nerveux opéré. Kölliker cite un cas de fibrome du nerf médian central qu'il extirpa de la sorte. La guérison se fit sans troubles fonctionnels aucuns, il n'y eut pas de récidive. La cicatrice resta très douloureuse à la pression sans donner lieu à des irradiations périphériques.

En résumé, l'énucléation avec conservation de la continuité du nerf est l'opération de choix toutes les fois qu'elle est possible.

2° Supposons qu'elle ne le soit pas, ou qu'il s'agisse d'un sarcome évoluant rapidement, ou encore d'une récidive locale de tumeur énucléée.

Il faut alors recourir à l'ablation par résection du tronçon nerveux qui supporte le néoplasme.

Cette résection se fera à ras des pôles de la tumeur quand celle-ci sera bénigne, à un centimètre au moins de ces pôles quand il s'agira d'un sarcome.

L'opération est on ne peut plus simple : ce qui ne l'est plus autant, c'est la conduite à tenir après cette extirpation.

Il s'agit, en effet, de rétablir la continuité du nerf réséqué, par un des procédés de suture ou de restauration connus, sous peine de voir s'installer les troubles fonctionnels en rapport avec la section permanente du cordon nerveux réséqué. Il ne faut pas, en effet, compter sur une restauration fonctionnelle absolument aléatoire.

Quand les deux bouts sont peu distants l'un de l'autre, la suture par les différents procédés déjà indiqués, peut amener leur contact et un bon résultat. Il en est rarement ainsi, et l'on sera obligé soit de faire l'élongation des deux extrémités pour les rapprocher, ou la suture tubulaire, ou la suture à distance par les tresses de catgut, ou encore la transplantation, ou la greffe du bout périphérique à un nerf immédiatement voisin, ou enfin la greffe nerveuse proprement dite. Nous avons suffisamment étudié ces divers procédés de restauration nerveuse pour ne pas y insister plus longuement; les manières de faire les plus recommandables sont, d'abord la suture après élongation,

puis la suture tubulaire de Van Lair ou la suture à distance au catgut. Ce ne sera que lorsqu'on ne pourra agir autrement que l'on pratiquera les autres procédés de restauration des nerfs. Les résultats obtenus ne diffèrent en rien de ceux que nous avons cités dans le chapitre des plaies et des sutures nerveuses. C'est assez dire que toutes les fois que la suture ne sera pas immédiate, avec ou sans élongation, il ne faudra pas trop compter sur une restauration fonctionnelle motrice, tandis que la restauration sensitive sera généralement complète. En tout cas, c'est quelquefois par mois et même par années que se chiffre le temps qui s'écoule jusqu'à la guérison des troubles moteurs. Toutefois il ne faut pas absolument désespérer, même lorsque la résection a été très étendue et que la suture n'a pu être faite. Bobroff (1) rapporte un fait où l'on excisa 12 centimètres du nerf sciatique atteint d'un fibro-sarcome myxomateux. La paralysie du début disparut peu à peu, si bien qu'au bout de deux ans le malade pouvait très bien se servir de son membre inférieur et marcher. Il y a d'ailleurs d'autres cas analogues.

3° Il est une série de cas qui ne peuvent rentrer dans les deux catégories précédentes. Il s'agit de tumeurs sarcomateuses multiples ou de la racine des membres, non extirpables, adhérentes aux gros vaisseaux, donnant lieu à des douleurs atroces. C'est alors que se pose quelquefois la question de la désarticulation ou de l'amputation, à moins que l'élongation, la névrotomie ou la névrectomie, faites au-dessus de la tumeur, soient possibles et donnent du soulagement. Ce ne sont là, en effet, que des opérations palliatives dirigées contre l'élément douleur.

Quand il s'agira de nerfs mixtes moteurs et sensitifs, il vaudra mieux élonger et réséquer au contraire d'emblée, s'il ne s'agit que de nerfs sensitifs. La simple section nerveuse doit être laissée de côté, la récidive douloureuse arrivant très rapidement.

Nous avons commencé par exposer le traitement opératoire des tumeurs des nerfs ; il faut savoir que toute une catégorie de néoplasmes ne peuvent y être soumis, c'est celle des névromes multiples. Chez le malade de Nicaise, le bromure de potassium rendit d'incontestables services à la dose de 5 grammes par jour. Après une période d'indolence on avait vu survenir, des crampes, de la parésie, de la contracture. Ces phénomènes s'atténuèrent peu à peu au bout de trois mois. Il revint avec des tumeurs douloureuses dont plusieurs furent extirpées. Il reprit du bromure et guérit de nouveau. En général, dans ces cas de névromes multiples, ce sont ceux dont la compression du nerf en amont suspend les crises qui doivent être extirpés.

Nous possédons d'ailleurs contre les douleurs, lorsqu'elles sont l'élément essentiel, que la tumeur même unique ne nous paraît pas

(1) Bobroff, *Centralbl. für Chir.*, 1895, n° 48.

devoir ou pouvoir être extirpée, toute la gamme des narcotiques, des antinévralgiques, depuis la morphine jusqu'à l'aconit en passant par le bromure de potassium, le salicylate de soude, l'antipyrine. C'est au malade et au chirurgien de décider s'il faut s'y borner ou tenter au contraire une opération possible, mais peut-être aléatoire.

Quand un état constitutionnel est en jeu, il ne faut pas hésiter à agir sur le terrain. Poulet n'a-t-il pas vu une tumeur d'un nerf disparaître par l'administration de l'iodure de potassium (1)?

L'arsenic sera administré chez les arthritiques, l'iodure chez ceux qu'on suspectera de vérole.

2° NÉOPLASMES SECONDAIRES DES NERFS OU PAR ENVAHISSEMENT.

L'épithéliome et le carcinome se propagent aux nerfs par un double processus : 1° par contact direct ou envahissement sur place ; 2° par envahissement à distance. C'est la division adoptée par Lejars et à laquelle nous nous rallions complètement.

Le premier est connu depuis longtemps et chacun de nous a malheureusement l'occasion de l'observer fréquemment. L'envahissement des branches du plexus sacré dans les cas de cancers du petit bassin (utérus et ganglions), celui du plexus brachial dans les cas de cancers ganglionnaires de l'aisselle secondaires à une tumeur maligne du sein, celui du lingual et du glosso-pharyngien dans les cancers de la la langue, du dentaire inférieur dans les cas de cancroïde de la lèvre inférieure, tels sont les exemples le plus fréquemment constatés.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a un an, une malade opérée deux ans et demi avant, d'un carcinome du sein et qui présentait une adénopathie carcinomateuse secondaire ayant envahi le plexus brachial. Elle avait depuis plusieurs semaines des douleurs absolument atroces, irradiées surtout dans la main et dans le territoire du nerf médian, lui rendant le sommeil impossible et la vie intolérable. C'est en effet le signe saillant de ces envahissements nerveux que ces douleurs névralgiques, qui sont pour ces malheureux malades une véritable torture. Qui ne connaît celles qu'accusent si souvent les femmes atteintes de cancers utérins inopérables et contre lesquelles toute la série des narcotiques devient à la fin impuissante.

Au point de vue histologique, le processus d'envahissement direct a été étudié par Cornil, Colomiatti et enfin Pilliet (2). Reboul (3) a publié une observation d'épithélioma du dos de la main avec propagation aux vaisseaux et aux nerfs.

Quand un nerf est en contact avec un cancer, les éléments épithé-

(1) Rumez, Essai sur les névromes, thèse de Paris, 1875.
(2) Pilliet, *Soc. anat.*, 1888.
(3) Reboul, *Arch. prov. de chirurgie*, 1893, p. 114.

liaux se groupent en virole, végètent d'abord dans le névrilemme, puis, à sa face profonde, s'infiltrent dans les espaces interfasciculaires en refoulant les tubes nerveux qui dégénèrent; il se forme deux centres de production morbide, l'un externe, l'autre interne aux faisceaux des tubes nerveux. Ce qu'il y a d'important à connaître, c'est que les cellules épithéliales ayant forcé la gaine lamelleuse, elles trouvent dans les espaces lymphatiques des conditions très favorables; elles prolifèrent abondamment, cheminent au loin, quelquefois bien au delà des limites apparentes du mal. Il s'agit alors d'une véritable névrite cancéreuse analogue à la lymphangite cancéreuse et constituant un deuxième mode de propagation des épithéliomes typiques ou atypiques.

La propagation à distance peut se faire sur une grande longueur, et dans une observation d'Oiry (1) le nerf cubital était pris jusqu'au niveau de l'épitrochlée; il était gros comme le petit doigt, intact comme névrilemme et farci d'amas épithéliaux contenus dans une multitude de petites logettes avec destruction des tubes nerveux. Dans certains cas, l'envahissement du nerf n'est pas continu; il se fait de petites embolies épithéliales séparées par des parties saines et le nerf paraît extérieurement absolument normal.

En général les vaisseaux du nerf et de son névrilemme présentent toujours des lésions de sclérose assez intense.

Le traitement des carcinomes et épithéliomes secondaires des nerfs est presque toujours simplement palliatif; presque jamais il ne peut être question d'extirpation, même de résection.

Ce sont des opérations palliatives, élongation ou névrectomie, ou encore des opérations radicales, telles qu'une amputation ou une désarticulation quand elles sont possibles, qui sont les seules interventions discutables dans ces cas.

Les névrites cancéreuses à distance nous montrent assez la cause des récidives ou plutôt des repullulations des néoplasmes malins.

Comme annexe à l'étude des néoplasmes des nerfs, nous étudierons cette variété de tumeurs encore peu connue, qu'il est difficile par conséquent de classer et auxquelles le professeur Verneuil a donné le nom de plexiformes.

DES NÉVROMES PLEXIFORMES.

Verneuil a réuni dans ce groupe toute une série de tumeurs qui ne ressemblent en rien à celles que nous avons étudiées jusqu'ici.

Le premier fait a été étudié par Ch. Robin en 1854 (tumeur du plexus solaire). Le premier cas de tumeur sous-cutanée a été observé par

(1) Oiry, Sur un cas d'envahissement du nerf cubital par un épithéliome pavimenteux lobulé, thèse de Paris, 1890.

Depaul et Verneuil en 1857 (1). La statistique de Courvoisier comprend vingt-huit faits. Ramakers et Vincent, dans un excellent Mémoire, en rapportent trente-quatre, dont une observation personnelle (2).

Nous en avons, pour notre compte, observé un seul fait au niveau de la tempe, mais il nous a été impossible de l'étudier, la malade s'étant soustraite à notre observation et à l'opération qui lui était proposée. Ce sont donc des tumeurs rares, souvent congénitales ou datant de l'enfance ; on a noté une fois l'hérédité ; on les trouve à peu près aussi souvent chez l'homme que chez la femme, ainsi que cela ressort de l'examen du tableau publié par Ramakers et Vincent.

Leur siège est surtout la tête et le cou.

Sur le cou, la nuque est souvent atteinte ; sur la tête, c'est surtout la région palpébrale et les alentours des tempes, les régions frontale, pariétale, l'occipitale, puis la joue ; sur le tronc, la région lombaire et dorsale, l'abdomen, le périnée, le scrotum, la verge, sont indiqués comme siège.

Les membres ont été pris plusieurs fois, entre autres l'épaule, le bras, la cuisse.

La tumeur est souvent unique et elle siège alors de préférence sur la tête et particulièrement la face ; douze fois sur trente-quatre cas elle a été multiple, siégeant alors aussi bien sur la tête que sur le tronc et les membres ; dans un cas de Guersant (3), il y avait deux tumeurs, l'une de la région mastoïdienne, l'autre de la voûte palatine.

Généralement, aucune cause efficiente ne peut être indiquée ; cependant, dans l'observation de Ramakers et Vincent, il s'agit d'une jeune Espagnole de dix-sept ans, qui aurait reçu, à l'âge de trois ans, un coup de chaise qui l'aurait atteinte au côté droit du cou ; ce serait à l'endroit précis du traumatisme que se serait développée une tumeur très molle qui, depuis treize ans, se serait insensiblement accrue et aurait fini par gagner la région occipitale.

En même temps qu'existent la ou les tumeurs, on observe quelquefois de l'hydrocéphalie, de la faiblesse de l'intelligence.

La description de la tumeur est généralement la suivante. Il s'agit d'une masse largement implantée retombant comme un pli cutané très épaissi, de volume plus ou moins considérable ; dans un cas cité par Arnozan, elle était tellement pesante retombant du cou sur la poitrine qu'elle avait amené par son poids une luxation de l'atlas et de l'axis (4). Il n'est pas rare de voir la tumeur envahir toute une moitié de la tête. Dans le cas auquel plusieurs fois déjà nous avons fait allusion, le cou dans sa partie latérale droite est le siège d'une

(1) Depaul et Verneuil, *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t, II, p. 24, 1857.
(2) Ramakers et Vincent, *Arch. prov. de chir.*, 1894, p. 505.
(3) Guersant, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1859.
(4) Association française pour l'avancement des sciences (*Congrès de Pau*, t. II, 1892, p. 739).

tumeur qui se continue en haut par une autre tumeur volumineuse siégeant à la région occipitale; cette dernière forme une sorte de poche qui retombe en chignon sur la nuque.

Quelquefois la peau n'a pas changé d'aspect, souvent elle est pigmentée. D'autres fois elle paraît épaissie, rugueuse et prend toute l'apparence d'une peau éléphantiasique. Elle se laisse détacher cependant de la masse sous forme de plis, et l'on sent au-dessous d'elle par une palpation attentive, une série de cordons durs, noueux, donnant, comme disent les auteurs, la sensation d'un vaste paquet ganglionnaire ou encore d'un énorme varicocèle avec phlébolithes multiples; pas de battements, pas de souffle, quelquefois des points d'anesthésie cutanée.

Généralement la tumeur est indolente, elle n'est pas non plus douloureuse à la pression; ce n'est que par sa situation et son développement en volume qu'elle devient gênante et pousse le malade ou son entourage à venir consulter le médecin. Il n'y a rien là de ce tableau si douloureux fourni par les néoplasmes proprement dits des nerfs.

L'évolution est généralement très lente : c'est en quatorze ans, chez la malade de Vincent, que la tumeur s'était développée; cette lenteur est notée dans presque toutes les observations.

Maintenant que nous connaissons l'évolution clinique, voyons ce que sont ces tumeurs si bizarres et si quelques notions nouvelles nous sont données sur leur nature intime.

A la coupe macroscopique, ou pendant que l'on opère, l'on tombe sur une masse de cordons blanchâtres enroulés sur eux-mêmes, noyés dans une trame commune qui les unit, de consistance ferme et de diamètre variable. Voici d'ailleurs la description de Vincent et Ramakers, dans leur cas si typique : « Les cordons qui occupent toute la poche occipitale sont bien limités et assez faciles à isoler des téguments; la masse est extirpée en entier après section au bistouri et aux ciseaux de nombreuses cloisons qui séparent chacune des sinuosités de ces cordons. Il n'en est pas de même dans la région du cou : les cordons les plus volumineux et les plus superficiels en même temps sont enlevés comme ceux de la tête ; mais ils se continuent dans tous les sens avec d'autres plus petits qui s'enfoncent dans les diverses directions, les uns dans le sterno-mastoïdien qui en paraît farci, d'autres contournent les vaisseaux en arrière et semblent se diriger vers les apophyses transverses; d'autres se continuent avec les organes vasculo-nerveux de la région sus-claviculaire. On est donc obligé de s'arrêter après avoir enlevé les parties les plus volumineuses de la tumeur et avoir suivi les plus grêles aussi loin que la dissection le permet. »

Le néoplasme est en effet diffus et il est impossible, comme le montrent la plupart des observations, de lui trouver une ligne nette de démarcation. Les cordons enchevêtrés sont enfermés dans des

gaines celluleuses facilement dissécables ; ils varient, comme grosseur, depuis le diamètre d'un doigt jusqu'à celui d'une épingle ; ils présentent entre eux de nombreuses anastomoses, ils se bifurquent, se divisent en plusieurs rameaux qui viennent les reconstituer plus loin ; sur le trajet d'un même cordon l'on trouve des parties amincies ; d'autres, renflées, lui donnent l'aspect d'un chapelet. Les altérations de la peau sont bien celles déjà indiquées ; elles consistent, surtout pour les névromes plexiformes des parties du corps autres que la face où elle est assez souvent indemne, dans de la pigmentation puis de l'hypertrophie ; il se forme des plis, des poches tombantes dont le volume n'est pas en rapport avec le développement du névrome. Le terme ultime est la production de tumeurs, quelquefois monstrueuses, comme dans les cas de Czerny (1), Audry et Lacroix (2), analogues à ces éléphantiasis que Valentine Mott avait décrits sous le nom de pachydermatocèle.

Au point de vue microscopique, quelle est la structure des névromes plexiformes? Ce qui est d'abord avéré, c'est que le névrome plexiforme est formé de tubes nerveux altérés et ces tubes nerveux peuvent être des fibres de Remak, des fibres à myéline ou encore des tubes amyéliniques. Arnozan a décrit une variété de névrome plexiforme dans laquelle on rencontrerait, au niveau des anastomoses, de véritables ganglions nerveux à dimensions variables, depuis le volume d'un grain de mil jusqu'à celui d'une amande.

Les cordons sont constitués presque exclusivement, dans le fait de Ramakers et Vincent, par un tissu conjonctif ondulé, renfermant peu de cellules conjonctives et peu de vaisseaux. A la périphérie il forme, par son épaississement, comme une véritable gaine conjonctive, en relation par sa face externe avec la gaine celluleuse lâche qu'il a été possible de disséquer. Au sein de ce tissu fibreux, et surtout à la périphérie des coupes on trouve des fibres nerveuses à myéline, soit séparées, soit réunies en petits groupes. Dans d'autres cas elles sont groupées en un faisceau central (Audry et Lacroix) entouré de tissu conjonctif adulte. C'est ce tissu conjonctif si abondant, enveloppant circulairement les tubes nerveux qui a surtout frappé Marchand (3), qui propose de remplacer le nom de névrome plexiforme, par celui de fibrome cylindrique de la gaine des nerfs. C'est déjà cette lésion qui avait frappé Cartaz (4).

Quoi qu'il en soit, il paraît bien, d'après toutes les observations plus récemment étudiées, auxquelles on peut encore ajouter celle de Zum Busch (5), que la lésion principale porte en effet sur le tissu

(1) Czerny, *Archiv für klin. Chir.*, Bd. XVIII, 1874.
(2) Audry et Lachoix, *Lyon méd.*, mai 1891.
(3) Marchand, *Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, Bd. LXX.
(4) Cartaz, *Arch. gén. de méd.*, 1876.
(5) Zum Busch, *Arch. für klin. Chir.*, Bd. XL, Heft 2, 1894, p. 453.

conjonctif des nerfs ; mais tandis que Lacroix admet que le tissu nerveux est le principal et primitif intéressé, d'autres, comme Marchand, pensent que le tissu conjonctif nerveux est seul en cause, qu'il agit sur le nerf secondairement par troubles de voisinage. Il est actuellement impossible de prendre parti, tout en remarquant que l'observation de Vincent et Ramakers plaide en faveur de la théorie conjonctive et montre que le névrome plexiforme tend à aboutir au fibrome pur, les lésions cutanées n'étant que des troubles d'ordre trophique.

Le diagnostic du névrome plexiforme, nom que nous conserverons jusqu'à plus ample informé, parce qu'il nous rappelle une des réactions cliniques les plus en vue, est en général facile pour peu qu'on en ait déjà observé un cas. Cette masse de cordons, donnant la sensation d'un paquet de cordes, est vraiment pathognonomique et il nous paraît difficile d'établir un diagnostic différentiel d'avec le lymphangiome et les tumeurs cirsoïdes qui ont de tout autres caractères.

Le traitement, c'est l'ablation aussi large que possible. Certes il y a des névromes plexiformes auxquels on pourra ne pas toucher, lorsqu'ils évoluent très lentement, qu'ils sont peu volumineux, qu'ils ne gênent pas. Inutile, à moins d'indications tirées de l'esthétique, de les opérer. Mais il faut savoir que ces tumeurs peuvent envahir les tissus du voisinage, récidiver après ablation, subir des dégénérescences malignes ; dès que leur évolution se précipite, il faut agir et sans hésiter.

Von Winiwarter (1) rapporte un cas de sarcome développé aux dépens d'un névrome plexiforme du bras.

Des récidives ont été citées par Christot (2), Arnozan, mais elles sont rares, même lorsque l'ablation a été forcément incomplète. Il ne faut donc pas hésiter à intervenir, même lorsqu'une opération radicale est impossible, à plus forte raison quand elle est faisable. Nous serions même assez disposé à conseiller l'opération, même pour les cas simples, aujourd'hui que l'antisepsie et l'asepsie rendent les interventions inoffensives et que les greffes de Thiersch permettent de recouvrir de larges surfaces où la peau a dû être sacrifiée.

(1) Von Winiwarter, *Archiv für klin. Chir.*, 1876.
(2) Christot, *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1870.

MALADIES CHIRURGICALES DES ARTÈRES

PAR

PIERRE DELBET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

Les maladies chirurgicales des artères comprennent les *lésions traumatiques*, quelques *lésions inflammatoires*, les *anévrysmes artériels*, les *anévrysmes artério-veineux* qu'on pourrait aussi bien rattacher aux veines, mais qu'il est de tradition d'étudier avec les artères, et les *anévrysmes cirsoïdes*. J étudierai ces diverses affections dans cet ordre.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES ARTÈRES

Je diviserai les lésions traumatiques des artères en deux grandes classes : les *plaies*, et les *contusions* comprenant les *ruptures* et *déchirures*. Je décrirai d'abord les plaies des artères.

I. — PLAIES DES ARTÈRES.

Les plaies des artères se divisent en *pénétrantes* et *non pénétrantes*. — La plaie pénétrante sectionne les trois tuniques et ouvre la lumière du vaisseau ; le sang coule. — Les plaies non pénétrantes n'intéressent qu'une partie de l'épaisseur des parois et n'ouvrent pas le canal artériel ; le sang ne coule pas.

Plaies non pénétrantes. — Il n'y a peut-être pas un seul examen anatomo-pathologique satisfaisant d'une plaie artérielle non pénétrante. Le fameux cas de Guthrie est lui-même sujet à caution et a été fort discuté. Cette pénurie se comprend puisque les plaies non pénétrantes n'entraînant pas d'hémorragie n'exposent à aucun danger immédiat.

Leur existence est admise, théoriquement en quelque sorte, pour expliquer ces cas où il se développe un anévrysme au siège d'une ancienne blessure alors qu'aucune hémorragie artérielle ne s'était

produite au moment de l'accident. Ainsi on a vu nombre de fois, à la suite de la saignée, se développer des anévrysmes artério-veineux, alors que, pendant l'opération, rien n'avait pu faire penser que l'artère fût lésée. Pour expliquer ces cas, on suppose que l'artère a été atteinte dans ses couches externes et que la paroi affaiblie s'est distendue ou rompue secondairement.

En l'absence de pièces anatomo-pathologiques, l'expérimentation pouvait seule nous donner des renseignements sur les plaies pénétrantes. Les résultats qu'ont obtenu les expérimentateurs sont fort surprenants. Lorsqu'on sectionne une artère avec précaution, de manière qu'il reste une épaisseur de paroi suffisante pour qu'il ne se produise pas de rupture immédiate, la cicatrice qui se produit est, dit-on, plus résistante que l'artère elle-même. Ainsi le vaisseau, loin d'avoir perdu à ce traumatisme partiel, aurait gagné en solidité. Je pense qu'il ne faut accepter ces résultats qu'avec quelque réserve. Ce que l'on constate bien réellement, c'est un épaississement de l'artère au niveau de la cicatrice, mais cet épaississement n'est peut-être que transitoire. Épaississement, d'ailleurs, ne veut pas toujours dire solidité. Cette cicatrice, pour épaisse qu'elle soit, n'a pas les qualités si remarquables d'élasticité et de résistance de la paroi artérielle normale. Il me semble très probable qu'elle constitue, dans certains cas au moins, un point faible prédisposé à se laisser distendre, une matrice d'anévrysme. Il est très vraisemblable d'ailleurs que la septicité ou l'asepsie de la plaie a une influence décisive sur la solidité de la cicatrice.

Je n'insiste pas davantage. Les plaies non pénétrantes ne donnant lieu à aucune hémorragie n'ont pas d'intérêt immédiat pour le chirurgien. Elles n'ont d'intérêt qu'au point de vue du pronostic éloigné, c'est-à-dire de la pathogénie des anévrysmes.

Plaies pénétrantes. — Les plaies pénétrantes sont *complètes* ou *incomplètes* : complètes quand l'artère est divisée en deux segments indépendants l'un de l'autre ; incomplètes quand il reste entre les deux segments un pont de tissu artériel respecté.

Étudions d'abord les plaies incomplètes. La plus simple, la plus élémentaire de toutes est la *piqûre*. C'est à peine une plaie que font les petits instruments piquants, les aiguilles par exemple. Suivant une comparaison classique qui, bien qu'inexacte, donne cependant une assez juste idée des choses, on dirait que l'aiguille pénètre en écartant les éléments anatomiques sans les altérer. Dès qu'elle est retirée, les éléments déplacés reprennent élastiquement leur place et tout est dit. On peut, avec une aiguille fine, piquer une artère sans qu'il s'écoule de sang. Dès que la plaie est plus considérable, peu importe qu'elle soit faite avec un instrument piquant ou un instrument tranchant ; il y a toujours une plaie et la forme de l'instrument qui l'a produite n'influe guère sur son évolution.

Il est classique de diviser les plaies incomplètes en *longitudinales*, *transversales* et *obliques*. La plaie transversale a son axe perpendiculaire à la direction du vaisseau. Dans les plaies longitudinales le grand axe est parallèle à celui de l'artère. Les plaies obliques participent des deux précédentes, se rapprochant plus des premières ou des secondes, suivant leur degré d'obliquité. Elles ne méritent donc pas de description spéciale.

Mais la division en *plaies obliques* et en *plaies longitudinales* doit être conservée.

Les bords d'une plaie longitudinale s'écartent peu : l'ouverture du vaisseau reste linéaire. Au contraire une plaie transversale bâille largement. Ses bords, entraînés par l'élasticité de la paroi artérielle, s'écartent. La section est linéaire, mais l'orifice qu'elle produit devient immédiatement circulaire ou même ovalaire, à grand axe dirigé dans le sens de la longueur du vaisseau, perpendiculaire par conséquent à l'axe de la section. De deux plaies égales, dont l'une est longitudinale et l'autre transversale, la transversale produira un trou deux, trois, quatre fois plus grand que la longitudinale. L'hémorragie sera deux, trois, quatre fois plus considérable ; l'hémostase aura d'autant plus de difficulté à se produire.

Cette distinction est donc très importante au point de vue de la physiologie pathologique et du pronostic : elle l'est aussi au point de vue thérapeutique, car ce n'est guère que dans les plaies longitudinales qu'on peut arriver à faire, avec succès, la suture des artères.

Une *plaie complète* est moins grave qu'une plaie incomplète un peu étendue, c'est-à-dire qui intéresse la moitié de la circonférence artérielle ou davantage ; moins grave, cela veut dire que l'hémorragie est moins abondante, qu'elle a moins de chance d'être mortelle, que l'hémostase spontanée se produit plus facilement. Voici les raisons de ces faits, qui se présentent sous une apparence paradoxale.

Quand une artère est complètement sectionnée, les deux bouts devenus indépendants se rétractent fortement dans leur gaine pour satisfaire à l'élasticité de la paroi, qui, à l'état normal, est en forte tension. L'écartement des deux bouts est considérable : sur la fémorale d'un gros chien, il atteint deux ou trois centimètres suivant l'attitude du membre. Non seulement les bouts s'écartent, mais ils se contractent. Sous l'influence de cette contraction, le calibre de l'orifice artériel se rétrécit ; l'hémorragie est d'autant diminuée. La contraction est peut-être plus marquée sur le bout central que sur le bout périphérique. Je n'aborderai pas les discussions qui ont eu lieu sur ce thème, car cela n'a aucune importance. Ainsi, rétrécissement par la contraction de la paroi de l'orifice artériel, formation d'un canal celluleux dû à la rétraction et dans lequel le sang peut facilement se coaguler, telles sont les raisons qui facilitent l'hémostase spontanée dans les plaies complètes.

Au contraire, dans les plaies transversales incomplètes, mais considérables, le pont de tissu sain qui reste entre les deux bouts empêche la rétraction et la contraction. L'ouverture demeure largement béante et l'hémostase spontanée a moins de chance de se produire.

Les lésions artérielles produites par les éclats de pierre ou de métal projetés dans les explosions, et surtout par les *projectiles des armes à feu*, méritent une mention.

On a admis longtemps que les vaisseaux échappaient facilement par leur mobilité à l'action des balles. Il en est sans doute ainsi pour les projectiles lancés par des armes de chasse ou les petits revolvers du commerce, ce qu'on a appelé les armes civiles. Mais avec les armes de guerre actuelles, dont les projectiles sont animés d'une énorme vitesse, il en est tout autrement. Les études de Delorme, de Chauvel et Nimier montrent que les artères sont fréquemment atteintes, et on peut admettre, avec Delorme, que quand une balle rencontre un vaisseau sur son trajet, elle le lèse dans l'immense majorité des cas. Si les plaies des gros vaisseaux sont rares dans les ambulances, cela tient à ce qu'elles entraînent presque toujours la mort immédiate sur le champ de bataille.

Les lésions faites par les projectiles sont des plaies contuses. Tantôt l'artère est complètement sectionnée, tantôt il n'y a qu'une plaie latérale, sorte d'abrasion partielle. On a quelquefois observé sur les très grosses artères, aorte, tronc brachio céphalique, de véritables perforations avec deux ouvertures nettes et béantes, faites comme à l'emporte-pièce. Dans toutes ces plaies, les deux tuniques internes ne sont jamais séparées de l'externe, elles ne se recroquevillent pas, comme cela arrive dans les arrachements, mais il existe souvent des fissures, des déchirures comme celles que l'on observe dans les contusions.

Physiologie pathologique. — Quand une artère est ouverte, le sang s'écoule jusqu'à ce que mort s'ensuive, à moins qu'il ne se produire quelques phénomènes capables d'arrêter le sang. L'ensemble de ces phénomènes constitue l'*hémostase spontanée*. Ceux-ci se font en deux temps. Il se produit d'abord un caillot qui joue le rôle de bouchon; c'est le premier temps, celui de l'*hémostase provisoire*. Puis la plaie artérielle se cicatrise, et cette cicatrisation constitue l'*hémostase définitive*. Les phénomènes qui produisent l'hémostase provisoire sont surtout physiques. Ceux qui produisent l'hémostase définitive sont exclusivement vitaux.

a. Hémostase provisoire. — Formation du caillot obturateur. — Une artère est complètement coupée dans le sens transversal, le sang s'écoule à flots. Mais immédiatement interviennent la rétraction et la contraction de l'artère. La contraction diminue l'orifice d'écoulement. La rétraction entraîne l'orifice artériel loin de l'orifice cutané. Le sang, pour arriver au dehors, est obligé de suivre un long trajet, dans lequel il a chance de se coaguler, car la coagulation tend à se

produire dès que le sang n'est plus en contact avec l'endothélium normal des vaisseaux.

La rétraction et la contraction sont donc les deux causes qui, dans les plaies complètes, favorisent la production de l'hémostase provisoire. Par conséquent toutes les causes qui gêneront ces deux phénomènes constitueront un obstacle à l'arrêt du sang. Ce qui gêne le plus la rétraction, c'est la présence d'une collatérale importante au voisinage de la plaie. Ce qui gêne le plus la contraction, c'est l'altération de la paroi elle-même, c'est-à-dire les artérites chroniques.

Nathan Smith avait soutenu que l'une des causes de l'arrêt de l'écoulement du sang était la cessation de l'attraction vitale exercée par les capillaires. Ce sont là des mots vides de sens : les capillaires n'exercent aucune attraction sur le sang.

Mais l'hémorragie, quand elle est considérable, abaisse notablement la pression sanguine. Cette diminution de pression, qui peut être de 7 à 8 centimètres de mercure, ralentit d'autant l'écoulement du sang et favorise la formation du caillot. Enfin, dans certains cas, une syncope survient qui, supprimant complètement la pression artérielle, rend encore plus facile la coagulation.

Voyons comment se forme le caillot, agent de l'hémostase provisoire.

Jusqu'à Jones, on attribuait sans conteste l'action hémostatique au caillot sanguin. Jones constata qu'au niveau de la plaie artérielle, dans l'épaisseur du caillot et autour de lui, il existe une zone blanchâtre. Il considéra cette zone blanchâtre comme formée de lymphe plastique et, déniant toute influence au caillot sanguin, il attribua l'hémostase à cette prétendue lymphe plastique.

L'observation de Jones est parfaitement exacte, mais son interprétation ne l'est pas.

On sait aujourd'hui, depuis les recherches de Zahn, de Pitres, d'Eberth et Schimmelbusch, etc., ce qu'est cette zone blanchâtre : c'est en réalité un caillot, mais un caillot d'une nature spéciale.

La coagulation ne se produit pas au niveau d'une artère lésée comme dans un vase inerte. Voici comment les choses se passent. Le sang s'échappe de l'artère et, rencontrant des tissus altérés, plus ou moins irréguliers, il s'infiltre dans leurs interstices et là se prend en masse, comme dans la palette à saigner. Il se forme un caillot rouge, cruorique, correspondant à ce que Broca appelait dans les anévrysmes le caillot passif. Ce caillot est mou, peu résistant : il se laisse désagréger, à mesure qu'il se forme, par le courant sanguin. Aussi serait-il, à lui seul, incapable de produire l'hémostase. C'est au niveau même de la plaie artérielle que se produit un coagulum différent, plus résistant, qui est le véritable agent de l'hémostase provisoire.

Tous les éléments figurés du sang ne sont pas charriés d'un train égal dans le torrent artériel. Les globules rouges, plus denses, sont

entraînés à grande vitesse dans le centre du vaisseau, tandis que es globules blancs, plus légers, plus adhésifs, roulent péniblement le long des parois. Les globules blancs et les hématoblastes adhèrent au niveau de la plaie, s'y arrêtent, s'y entassent, absolument comme ils le font au niveau d'une plaque d'artérite. C'est donc un amas de globules blancs et d'hématoblastes qui forme la partie blanche du caillot. Ce que Jones appelait lymphe plastique n'est qu'un thrombus blanc identique à celui des artérites.

Mais comment ces globules blancs se conglomèrent-ils? Pour Zahn, Pitres, ils s'accoleraient les uns aux autres sans interposition de fibrine. Eberth et Schimmelbusch, pensant qu'il y avait là un phénomène tout différent de la coagulation, lui avaient donné le nom de *conglutination*. Mais cette manière de voir est erronée. En réalité, Hayem et Weigert l'ont montré, le thrombus blanc est fibrineux. Il y a précipitation de fibrine autour des hématoblastes, et c'est dans le réseau fibrineux que sont emprisonnés les globules blancs.

Le thrombus blanc, qui correspond à ce que Broca appelait caillot actif, plus résistant que le caillot cruorique ordinaire, se développe au pourtour de la plaie artérielle, qu'il rétrécit de plus en plus. Soutenu en dehors par le caillot externe cruorique, il finit par en fermer complètement l'orifice.

A partir du moment où la plaie artérielle est fermée, le sang stagne dans la partie du vaisseau qui est restée entre elle et la première collatérale. Ce sang stagnant tend à se coaguler en masse et forme un caillot cruorique rouge.

Quand les phénomènes de l'hémostase provisoire sont terminés, le caillot obturateur a donc dans son ensemble la disposition que J.-L. Petit a décrite. C'est la forme d'un clou. Le caillot externe, étalé, en forme la tête ou *couvercle*; le caillot interne, en continuité avec le précédent est le *bouchon*. Ce caillot interne se termine en pointe effilée, en tête de serpent, comme on dit. Il s'étend jusqu'à la première collatérale et tantôt il reste flottant dans l'artère, tantôt il adhère en un point de la paroi.

Lorsqu'il s'agit d'une plaie incomplète, particulièrement d'une plaie longitudinale de petite dimension, le caillot interne reste parfois très mince, et si la plaie est parfaitement aseptique, la réparation peut se faire sans que l'artère soit oblitérée.

Parmi les causes qui font obstacle à ces phénomènes de l'hémostase provisoire, il faut citer toutes les maladies qui retardent la coagulation du sang et particulièrement la leucémie, le scorbut et l'hémophilie.

b. Hémostase définitive. — Cicatrisation de l'artère. — Les phénomènes compliqués de l'hémostase définitive commencent en même temps que le caillot se forme. Mais c'est un travail de longue haleine, qui demande de longs jours pour se parachever et ne se fait

correctement que dans une plaie aseptique. Sous le règne du pus, il était souvent troublé, d'où la fréquence à cette triste époque des hémorragies secondaires.

Dans tout ce travail, le caillot, qui a été l'agent de l'hémostase provisoire ne joue aucun rôle. C'est la paroi qui fait tout. Il ne faut donc plus parler, comme on le faisait autrefois, de l'organisation du caillot.

Loin de s'organiser, le caillot est complètement résorbé. C'est un tissu nouveau, né par bourgeonnement de la paroi artérielle, qui se substitue à lui. Voici quelles sont les phases de cette opération.

La *première phase*, phase de *vascularite proliférante*, comme l'appelle Vaquez, a pour résultat la fissuration du caillot. L'endothélium prolifère et forme des bourgeons qui pénètrent progressivement dans l'épaisseur du coagulum. Il se fait dans la tunique externe une diapédèse abondante.

Les vasa-vasorum se dilatent, laissant transsuder les leucocytes qui émigrent vers le caillot. Ceux-ci traversent la lame élastique interne, s'entassent autour du caillot, où ils vont jouer leur rôle ordinaire d'agents de la voirie. Ils absorbent et transportent les produits de désorganisation du coagulum. On en voit beaucoup qui sont chargés de granulations hématiques. Peu à peu, les globules blancs pénètrent dans le caillot. En même temps on voit apparaître d'autres cellules allongées, fusiformes, avec des prolongements rameux qui s'enfoncent également dans sa trame fibrineuse. Pénétré par des éléments cellulaires vivaces, il se fissure de toutes parts. Vers le dixième jour, ce travail est à son apogée.

Dans la *seconde phase* le caillot se vascularise. Les vasa-vasorum ne se sont pas seulement dilaté, ils ont envoyé des bourgeons qui, après avoir traversé les deux tuniques internes, pénètrent dans les fissures du caillot, dont les parois sont tapissées de grandes cellules plates ramifiées. Vers le vingtième jour, une circulation rudimentaire est assurée entre le thrombus et les tuniques artérielles.

Dans la *troisième période*, un tissu de nouvelle formation se substitue au caillot. La vascularisation devient très abondante; les cellules du tissu conjonctif prolifèrent autour des vaisseaux néoformés. Il se forme un tissu conjonctivo-vasculaire dans les mailles duquel persistent quelques débris de globules rouges en dégénérescence. Puis les vaisseaux s'atrophient, et le tissu devient de plus en plus fibreux, de plus en plus cicatriciel. Vers le quarantième ou le cinquantième jour, l'évolution est terminée.

Telles sont les grandes lignes de ce processus toujours univoque, qui se reproduit identique à lui-même toutes les fois qu'un thrombus se forme dans une artère, que le thrombus ait pour origine une artérite ou une plaie. Quant à l'origine de ces cellules, dont j'ai indiqué le rôle, il a donné lieu à de très nombreuses discussions, qui, bien que

fort intéressantes au point de vue de la pathologie générale, seraient complètement déplacées ici (1).

Symptômes. — Je ne m'occuperai ici que des cas où la plaie est assez étendue pour que l'hémorragie se fasse à l'extérieur. Quand le sang ne peut se faire jour au dehors, il s'infiltre plus ou moins dans le tissu cellulaire, donnant lieu à des symptômes très particuliers que j'étudierai à propos des ruptures artérielles.

Je laisse également de côté les cas où le sang s'écoule dans des cavités viscérales, intestin, estomac, œsophage, dans des séreuses, plèvre, péritoine, péricarde. Tous ces cas particuliers seront décrits dans les chapitres consacrés à ces organes.

Lorsqu'une artère est blessée, le principal symptôme est l'hémorragie. Si le sang rencontre des obstacles avant d'arriver à l'extérieur, l'hémorragie ne présente pas de caractère précis; s'il peut au contraire s'écouler librement à l'extérieur, il se produit un beau jet de couleur rutilante. L'hémorragie est continue mais saccadée. A chaque systole cardiaque, le jet va plus loin.

Si on comprime l'artère en amont de la blessure, l'hémorragie diminue ou s'arrête. Si on la comprime au contraire en aval, l'hémorragie devient plus considérable en cas de plaie incomplète. Si la plaie est complète, la compression en aval n'a aucune influence sur l'écoulement du sang.

Au-dessous de la blessure le pouls est diminué si la plaie est incomplète, supprimé si elle est complète.

Dans la partie du membre située au-dessous de la plaie, on voit survenir de la pâleur, du refroidissement, une certaine insensibilité. Mais ces manifestations ne sont en général que momentanées. La circulation collatérale ne tarde pas à se rétablir par les anastomoses, et il est en somme assez rare qu'une plaie artérielle entraîne la gangrène du membre quand le sang peut s'écouler librement du dehors. Il en est tout autrement dans les ruptures artérielles, lorsque le sang s'infiltre dans le tissu cellulaire. Je dirai plus loin pourquoi la gangrène est alors fréquente.

Si le blessé est abandonné à lui-même, il peut succomber en quelques minutes, quand le vaisseau atteint est volumineux. La pâleur devient extrême; souvent une sueur abondante et froide couvre tout le corps et la vision s'obscurcit. Le pouls est petit, mou, dépressible, très rapide; les objets semblent danser devant les yeux du moribond; leurs contours deviennent confus. La conscience s'éteint, et parfois quelques convulsions asphyxiques, des nausées, des vomissements et surtout de grands efforts d'inspiration précèdent la mort.

Souvent il se produit une syncope. L'abaissement de la tension artérielle qu'elle détermine favorise la formation d'un caillot obtura-

(1) Voir pour plus de détails sur ce sujet le remarquable rapport de Vaquez au Congrès de Nancy, 1896.

teur. Ce peut être le salut. Mais, parfois aussi, quand le malade reprend ses sens, à l'occasion d'un mouvement, d'un effort, le caillot cède et l'hémorragie se reproduit.

On s'est appliqué à classer les hémorragies qui se produisent après les plaies artérielles suivant l'époque de leur apparition. Je me bornerai à rappeler les principales expressions usitées.

Quand le sang s'écoule au moment même de l'accident, on dit que l'hémorragie est *primitive* et *immédiate*. L'hémorragie qui se reproduit dans les trois premiers jours est appelée par Legouest hémorragie *primitive retardée*. Toute hémorragie qui paraît après le troisième jour est dite *secondaire*. Quand il n'y a pas eu d'hémorragie primitive, on dit que l'hémorragie secondaire est d'*emblée*. On dit au contraire qu'elle est *consécutive*, lorsqu'elle a été précédée d'une hémorragie primitive.

Toutes ces dénominations ne sont en somme que des constatations de symptômes grossièrement apparents. Il me semble qu'on pourrait adopter aujourd'hui une classification plus étiologique et dire qu'il y a des hémorragies de cause purement *mécanique*, et des hémorragies d'origine *septique*.

Une artère est coupée, le sang coule : hémorragie mécanique. Une syncope amène la formation d'un caillot; mais un effort intempestif fait céder ce caillot encore trop mou, et le sang coule de nouveau ; ou bien on a fait de la compression, un tamponnement qui a suffi à arrêter le sang ; mais, au bout de quelques heures ou de quelques jours, l'hémorragie se reproduit ; c'est encore une hémorragie mécanique, et il en est ainsi de toutes celles qui sont dues à l'insuffisance de l'hémostase primitive. La production de ces hémorragies est grandement favorisée par certaines conditions du sang qui le rendent moins coagulable, disposition permanente dans l'hémophilie, disposition accidentelle dans certaines maladies, scorbut, leucémie, etc.

Mais quand une hémorragie survient au bout de sept, huit, quinze, vingt, quarante jours; quand elle a pour origine, comme cela arrivait si souvent autrefois, une artère liée, sans doute il faut encore, pour qu'elle se produise, que certaines conditions mécaniques soient réalisées, mais ces conditions mécaniques sont engendrées par un processus de la plus haute importance qui a arrêté ou détruit le travail d'hémostase définitive, et ce processus est toujours un processus septique. C'est là le point capital et c'est pour le bien fixer dans l'esprit qu'on devrait appeler les hémorragies secondaires *hémorragies septiques*.

On a décrit des hémorragies secondaires *dyscrasiques* qui seraient dues au diabète, au scorbut, à l'albuminurie, à l'alcoolisme, aux affections du foie. Ces hémorragies se font le plus souvent en nappe, par les capillaires de nouvelle formation, aussi les a-t-on appelées *hémorragies néocapillaires*. Que les maladies ci-dessus nommées jouent un rôle dans la production de ces hémorragies, cela est

incontestable, du moins pour certaines d'entre elles, mais ce rôle est, à mon avis, indirect et de second ordre. Elles agissent en diminuant la résistance de l'organisme à l'invasion microbienne, en rendant l'infection plus facile. Un malade peut être diabétique ou albuminurique, si la plaie est parfaitement aseptique, il n'aura pas d'hémorragie secondaire. Aussi, à mon sens, les hémorragies dyscrasiques doivent-elles être rangées dans les hémorragies septiques.

La véritable raison de ces hémorragies, c'est un processus septique qui détruit les parois artérielles et empêche le processus réparateur de l'hémostase définitive de se produire.

Diagnostic. — Rien de plus facile que le diagnostic d'une blessure artérielle quand la plaie est vaste et que le sang coule librement à l'extérieur. La couleur du sang, le caractère de l'écoulement continu mais saccadé, l'action de la compression en aval et en amont ne laissent pas de place au doute.

Le sang veineux n'a pas la même couleur; s'il ne s'écoule pas en bavant, son jet est en tout cas moins fort; il est continu et non saccadé. S'il présente des irrégularités, c'est sous l'influence de la respiration et des efforts et non sous celle des contractions cardiaques. La compression centrale l'augmente, tandis que la compression périphérique l'arrête : ce sont des signes diamétralement opposés à ceux de l'hémorragie artérielle.

Il ne faut pas cependant attacher trop d'importance à l'action de la compression sur la diminution ou l'augmentation de l'hémorragie. Si ce signe est net dans les blessures des grosses artères de la racine des membres, il manque complètement dans les blessures des petites artères des extrémités. A la main, par exemple, les anastomoses sont si nombreuses que la compression du bout central de l'artère blessée n'a le plus souvent aucune action sur l'écoulement du sang.

Quand la plaie est irrégulière, le sang ne s'écoule qu'en bavant et l'hémorragie n'a plus aucun caractère précis. Le diagnostic peut devenir embarrassant. V. Wahl (1) a constaté que, dans les blessures incomplètes des artères, il existe des phénomènes perceptibles à l'auscultation et à la palpation. Si le courant sanguin n'est pas interrompu, on peut entendre un bruit de souffle ou de râpe et percevoir un frémissement dont le maximum est au niveau de la blessure. V. During (2) a constaté que ce souffle se produit même dans les blessures complètes; mais V. Zoege-Manteuffel (3) a montré que dans les cas de section complète sans hémorragie extérieure, le bruit ne se produit que tant que le sang s'échappe de l'artère, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'hématome soit constitué.

(1) V. Wahl, *Sammlung klinischer Vortraege von Volkmann*, n° 258. — *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. XXI, p. 118.
(2) V. During, *Centralbl. für Chir.*, 1885, n° 10.
(3) V. Zoege-Manteuffel, Inaug. Dissert. Dorpat, 1886.

Ces signes peuvent rendre des services. Mais, à mon avis, quand une plaie siège sur le trajet d'un gros vaisseau et qu'on a des raisons de la croire profonde, il est absolument inutile de se livrer à de longues considérations pour supputer les probabilités de la blessure de l'artère. Il faut se comporter comme si elle était atteinte. Entre les mains d'un vrai chirurgien, l'intervention dans ce cas n'a jamais aucun inconvénient, tandis que l'abstention pourrait en avoir de nombreux.

Quand le sang s'écoule dans les viscères ou dans les séreuses, les symptômes sont tout différents. C'est une hématémèse qui révèle une blessure de l'estomac ; un mælena qui révèle une lésion de l'intestin. A la suite d'une plaie du foie, d'un vaisseau mésentérique, le péritoine se remplit et c'est la rapidité de la production de l'épanchement qui montre qu'il est fait de sang. C'est encore la rapidité de l'épanchement qui révèle un hémothorax dans les plaies de poitrine.

Je répète que je laisse momentanément de côté les cas où, le sang ne pouvant s'écouler à l'extérieur, il se fait un vaste hématome diffus. J'en parlerai en traitant des contusions.

Traitement. — Quand une artère un peu volumineuse est ouverte, l'indication chirurgicale est nette, précise, formelle. Il faut arrêter l'hémorragie et parer aux accidents produits par la perte de sang.

Pour parer aux accidents d'oligohémie, nous avons un moyen très puissant, très efficace, l'injection de ces solutions salines qu'on appelle à tort des sérums artificiels. La solution qui convient le mieux paraît être celle qui contient 7 grammes de chlorure de sodium par litre d'eau. On peut y ajouter sans inconvénient 7 grammes de sulfate de soude, mais il n'est pas sûr que cette adjonction ait le moindre avantage. Il va sans dire que la solution doit être parfaitement stérilisée.

Il y a deux manières de l'injecter. On peut la faire pénétrer soit dans le tissu cellulaire où elle est rapidement absorbée, soit directement dans les vaisseaux. Dans ce dernier cas, on fait l'injection dans une veine en poussant vers le cœur.

Les injections de solutions salines sont très efficaces dans les cas d'hémorragie, si efficaces qu'elles ont fait abandonner la transfusion. J'ai montré expérimentalement (1) que, chez les animaux, lorsque la pression a été considérablement abaissée par une hémorragie abondante on peut la faire remonter d'un centimètre environ par minute.

Je ne veux pas faire ici le parallèle des deux procédés, la voie sous-cutanée et la voie veineuse. Quand on a pour but unique de parer à des accidents d'oligohémie, la voie sous-cutanée est excellente ; et elle

(1) Pierre Delbet, *Soc. de biol.*, 6 juin 1896.

a le grand avantage d'être plus simple et plus facilement à la portée de tous. Toutefois, si les accidents étaient très menaçants, si le cœur avait cessé de battre, la voie sous-cutanée courrait le risque d'être insuffisante puisque l'absorption ne se ferait plus, et c'est à la voie veineuse qu'il faudrait recourir.

J'arrive à l'autre indication fondamentale, la première en importance, celle d'arrêter le sang. Les procédés d'hémostase chirurgicale sont très nombreux, mais de très inégale valeur.

Hémostase chirurgicale. — Je ne parlerai pas ici de moyens médicaux, les réfrigérants, les styptiques, les caustiques. Si ces procédés peuvent, à la rigueur, rendre quelques services dans les hémorragies en nappe qui se font par les capillaires, ils sont toujours mauvais quand il y a une plaie artérielle. Le perchlorure de fer, que les gens du monde qui se croient savants et malheureusement aussi beaucoup de pharmaciens emploient volontiers, doit être particulièrement proscrit. Il encombre la plaie de caillots sans consistance, produit souvent le sphacèle du tissu cellulaire et favorise ainsi l'infection. Il n'a que des inconvénients.

Les moyens chirurgicaux peuvent se ranger sous cinq chefs : 1° la *compression* ; 2° la *forcipressure* qui n'est qu'un mode de compression ; 3° la *ligature* ; 4° la *torsion* ; 5° la *suture*.

1° Compression. — La compression comprend deux procédés : la *compression indirecte médiate*, et la *compression directe immédiate*.

La compression indirecte médiate se fait à une certaine distance de la plaie sur le bout central de l'artère lésée. Je suppose que la fémorale soit sectionnée dans le canal de Hunter, on fait la compression sur le pubis au niveau du pli de l'aine. Pour réaliser cette compression, on a imaginé beaucoup d'instruments, *garrots*, *tourniquets*, *compresseurs*. Je ne les décrirai pas, car ils sont de moins en moins employés. On s'en servait beaucoup autrefois dans les cas d'hémorragies secondaires ; mais ces hémorragies ont disparu. Quand il s'agit d'hémorragies primitives on ne les a jamais sous la main. On ne les trouve en effet que dans l'arsenal des hôpitaux ; si bien que lorsqu'on a ces instruments à sa disposition, il y a toujours mieux à faire que de les employer.

Ce n'est pas à dire que la compression indirecte médiate soit mauvaise et qu'il ne faille pas y recourir : bien au contraire, elle est absolument indispensable. On est obligé de l'employer bon gré, mal gré, toutes les fois qu'une grosse artère est lésée. Dans ces cas l'hémorragie est mortelle en quelques minutes. La première chose à faire, c'est donc de comprimer pour arrêter l'hémorragie et la mort. Le chirurgien, même s'il est immédiatement présent, est obligé de commencer par là. Il institue la compression, ne fût-ce que pour se donner le temps de se laver les mains et de préparer ses instruments. Mais comme cette compression ne doit être que transitoire, et qu'elle

a seulement pour but de donner le temps au chirurgien d'appliquer un autre moyen d'hémostase plus sûre, au lieu d'employer les instruments compliquée d'autrefois, on recourt à la compression digitale, ou bien on applique la bande d'Esmarch ou de Nicaise, qui facilite l'opération ultérieure.

Mais c'est surtout quand l'accident arrive loin du chirurgien que la compression est indispensable et il faudrait que tout le monde fût capable de l'installer. Bien des blessés sont arrivés à comprimer eux-mêmes au-dessus de la plaie le vaisseau atteint et se sont ainsi sauvé la vie. Mais on ne peut compter sur le blessé pour ce soin et ce sont les personnes de son entourage qui doivent parer au danger immédiat. Il faut alors faire d'abord la compression digitale pour se donner le temps d'improviser un appareil quelconque. Celui-ci peut presque toujours être réalisé très simplement. Un bouchon, un morceau de bois, une cartouche, un linge plié, un tampon d'amadou servira de pelote à appliquer sur le trajet du vaisseau. Un mouchoir, une bretelle, etc. servira de lien pour le fixer. Dans certains cas, la simple compression, circulaire peut suffire sans pelote. Combien de blessés, qui s'étant coupé la radiale ou la cubitale au poignet ont arrêté l'hémorragie en tenant serrés autour de leur avant-bras un mouchoir ou même une corde. Mais à la racine des membres, à la cuisse surtout, la compression circulaire est souvent insuffisante. Il faut, pour arrêter le sang, une pression énorme et on n'arrive guère à la réaliser sans une bande élastique.

La compression indirecte médiate est donc très efficace ; elle peut sauver la vie des blessés. Il faut y recourir, mais c'est un moyen qui aujourd'hui doit être considéré comme provisoire et non comme définitif. Elle est indiquée dans beaucoup de cas, mais seulement en attendant mieux.

La *compression directe immédiate* se fait dans la plaie elle-même, sur l'orifice vasculaire. C'est un moyen hémostatique qui rend de grands services. Il est simple et puissant, mais, à moins de nécessité absolue, il ne doit être employé que par le chirurgien lui-même, car il expose à l'infection.

Cette compression se fait en tassant des produits antiseptiques dans la plaie. La gaze iodoformée, ou simplement stérilisée, si on a lieu de croire la plaie aseptique, est ce qui convient le mieux. Quand, après une laparotomie, du sang vient du fond du bassin, le tamponnement à la Mikulicz rend de grands services. Quand un vaisseau périostique ou capsulaire a été coupé profondément au ras de l'os, et qu'il est difficile à pincer et à lier, cette méthode est encore utile. En dehors de ces conditions, la compression directe n'est employée que comme moyen transitoire, en attendant qu'on pince et qu'on lie le vaisseau. On l'emploie d'ailleurs bien plutôt quand l'hémorragie se fait par un grand nombre de petits vaisseaux que lorsqu'une grosse artère est atteinte.

2° Forcipressure. — Verneuil a donné le nom de forcipressure à une méthode d'hémostase ancienne, qui n'est en somme qu'une manière de faire la compression directe immédiate. Elle consiste en effet à saisir le bout des vaisseaux sectionnés dans les mors d'une pince qu'un artifice de construction permet de tenir fermés.

Desault, dès 1787, employait la forcipressure, sans le savoir. Carl-Græfe, Angelstein, Vidal (de Cassis), Sédillot ont fait faire pour cet office des pinces plus ou moins construites sur le type des serre-fines. Mais c'étaient là des instruments d'exception et la forcipressure n'était pas entrée dans la pratique courante. « En 1865, M. Kœberle modifia la pince à anneau de Charrière en y ajoutant un cran d'arrêt et songea à l'utiliser comme agent d'hémostase en chirurgie courante ; cette pince figurait à l'Exposition universelle de 1867 ; les pinces hémostatiques, proposées à nouveau en 1867, furent modifiées en 1868 par M. Péan, qui en fit construire de divers modèles, dans le but de les employer d'une manière exclusive dans les opérations (1). »

La forcipressure est aujourd'hui d'un usage absolument général. Au cours d'une opération, tous les chirurgiens placent des pinces sur les vaisseaux qui saignent. On évite ainsi une perte de sang considérable. Mais ces pinces ne sont employées que comme moyen d'hémostase provisoire ; l'opération terminée, on les remplace par des ligatures.

Dans quelques cas exceptionnels, on laisse les pinces à demeure comme moyen d'hémostase post-opératoire définitif, sur un vaisseau trop profondément situé pour qu'il soit facile de le lier, au fond de l'orbite, entre deux métacarpiens, dans le creux ischio-rectal, etc. Les pinces laissées à demeure ont de nombreux inconvénients ; elles déterminent souvent des douleurs, gênent le pansement, s'opposent à la suture totale. La forcipressure comme moyen d'hémostase permanent est donc une méthode grossière et M. Péan est le seul à avoir voulu en faire une méthode de choix. Cependant, dans certaines opérations, ses inconvénients peuvent être compensés par des avantages réels, et c'est ainsi que, sous l'influence de M. Richelot, l'hémostase par les pinces à demeure est adoptée par un grand nombre de chirurgiens pour l'hystérectomie vaginale.

Comment agissent les pinces à forcipressure ? Bothézat (2) nous fournit sur ce point des renseignements expérimentaux très précieux.

Les mors de la pince à forcipressure écrasent l'artère. La tunique externe résiste, mais les tuniques internes se déchirent ; elles se renversent de chaque côté. Au point même où la pince est appliquée, il ne reste que quelques vagues débris des deux tuniques internes et

(1) L.-H. Petit, *Dict. encyclop.*, art. Hémostase, p. 520.
(2) Bothézat, thèse de Montpellier, 4 novembre 1893.

la tunique externe dont les deux parois sont accolées. Cette tunique externe est si profondément modifiée par le traumatisme qu'au microscope on ne la reconnaît plus. On en retrouve les éléments, mais irrégulièrement répartis et sans ordre. Dans la lumière de l'artère, de chaque côté du point traumatisé se forment des caillots qui évoluent à la manière habituelle; je n'y insiste pas. Les artères à type élastique résistent plus à la forcipressure que les artères à type musculaire.

Un point capital, c'est de savoir pendant combien de temps la pince doit rester en place pour produire une hémostase stable. Bothézat nous dit qu'il faut compter sur un délai minimum de seize à quarante-huit heures. « Le premier délai suffit pour une artère du volume d'une radiale ; le second pour un vaisseau du calibre de la fémorale humaine. » Mais il ajoute « encore faut-il que l'asepsie soit sans reproche et la pince soigneusement immobilisée dans le pansement ». Ce sont là en effet des conditions très importantes. Il faudrait encore ajouter que les pinces doivent être appliquées directement sur l'artère. Après l'hystérectomie vaginale, bien que les pinces n'étreignent pas de vaisseaux plus gros qu'une radiale, on a eu plus d'une fois des hémorragies après quarante-huit heures de forcipressure. Cela tient, entre autres choses, à ce que les artères ne sont pincées qu'à travers une couche assez épaisse de tissus.

3° Ligature. — Le vrai moyen d'hémostase chirurgicale, c'est la ligature. On peut dire que tous les autres ne sont que des procédés d'exception.

On attribue souvent l'invention de la ligature à Ambroise Paré. C'est bien à tort, car elle était parfaitement connue de Celse, qui recommande en effet « d'étreindre le vaisseau avec deux ligatures au-dessus et au-dessous de la blessure ». A. Paré, qui d'ailleurs ne s'en est jamais attribué l'invention, l'a tiré de l'oubli dans lequel elle était tombée : il en a fait une bonne étude et a proclamé fort sagement qu'il fallait la substituer à la cautérisation, alors uniquement employée. Ses efforts furent vains. On continua après lui à cautériser comme devant. Au XVIIIe siècle, J.-L. Petit accusait encore la ligature de produire « des tremblements convulsifs et quelquefois la convulsion du moignon, qui souvent est mortelle par elle-même ». Il est vrai qu'on avait tenté à cette époque de faire des ligatures médiates et qu'on prenait souvent dans l'anse du fil des nerfs avec l'artère. Ce n'est qu'au commencement de ce siècle, après les travaux de Jones, Travers, Abernethy, Lawrence, Cooper, Béclard, Breschet, que la ligature passe dans la pratique. Encore eut-elle à lutter longtemps contre la torsion. On redoutait la présence dans la plaie du fil en tant que corps étranger. C'est l'antisepsie qui, en faisant évanouir cette dernière crainte, a assuré le triomphe de la ligature.

La ligature ordinaire faite avec un fil de dimensions moyennes et bien serré amène la rupture des deux tuniques internes. Seule la

tunique externe résiste. Quand on examine le vaisseau par sa face interne, on voit les deux tuniques internes plissées et la plaie linéaire formée par leur rupture. Les lèvres de cette plaie sont renversées en dedans et rétrécissent la lumière du vaisseau. Le fond de la plaie est constitué par la tunique externe étreinte par le fil. L'examen microscopique ne révèle à ce moment qu'un seul autre fait, c'est la présence de petites déchirures de la lame élastique interne décrites pour la première fois par Warren.

Au niveau de la plaie formée par la déchirure des deux membranes internes se dépose un caillot. Baumgarten avait déclaré que ce caillot n'était pas constant. Bothézat ne l'a jamais vu manquer, et il affirme qu'il ne manque jamais, quelle que soit la méthode employée pour oblitérer le vaisseau, mais le caillot met d'autant plus de temps à se déposer que l'opération est plus aseptique. Il est en général un peu plus long et plus épais dans le bout central que dans le bout périphérique. Il se termine en pointe et son extrémité adhère en un point de la paroi artérielle. Le fait important, c'est qu'il s'arrête toujours au niveau de la première collatérale. « Quelquefois, dit Bothézat, il pénètre un peu dans la collatérale et se fixe à la paroi opposée au point lié, mais jamais nous ne l'avons vu l'oblitérant complètement. » Dans une ligature aseptique, la perméabilité des collatérales n'est donc jamais compromise, et, d'autre part, le voisinage des collatérales n'empêche pas l'hémostase définitive de se produire régulièrement.

Quant au mécanisme de l'hémostase définitive, il est toujours le même et je renvoie à ce que j'ai dit sur ce sujet à propos de la physiologie pathologique des plaies artérielles. Il suffit d'ajouter qu'il se produit autour du fil une abondante prolifération cellulaire qui l'encapsule rapidement.

J'ai supposé jusqu'ici que la ligature avait été serrée de la manière ordinaire, de façon à rompre les deux tuniques internes. Mais on a cru longtemps que cette déchirure était nuisible et rendait plus difficile la cicatrisation de l'artère. Aussi s'était-on efforcé de l'éviter. Saviard (1) avait proposé d'employer des fils larges et d'interposer entre le fil et le vaisseau soit un petit rouleau de toile, soit un fragment de bougie élastique. Il se proposait d'aplatir ainsi l'artère sans la déchirer et de développer une inflammation adhésive entre les parois mises au contact. Scarpa, Roux employèrent cette technique. Plus récemment Ballance et Edmunds se sont faits les défenseurs des ligatures peu serrées qui jouissent d'une grande faveur en Amérique.

Bothézat s'est livré à une étude expérimentale sérieuse de la question et ses conclusions sont pleines d'intérêt. Il a d'abord constaté qu'il est fort difficile d'oblitérer une artère sans déchirer ses tuniques.

(1) Saviard, *Obs. chir.* Paris, 1702, p. 31.

« Le minimum de force que l'on puisse employer pour arrêter le cours du sang détermine toujours une légère contusion de la tunique moyenne, des éraillures et de petites déchirures de la tunique interne qui nous ramènent pour le processus de la cicatrisation au cas de ligature avec déchirure des tuniques. » Mais quand on réussit à faire une ligature efficace en laissant les tuniques intactes, le processus de réparation est plus lent et moins énergique. « Il expose beaucoup moins aux hémorragies secondaires quand la plaie s'infecte, mais, dans les conditions où l'on se trouve aujourd'hui, c'est-à-dire avec des plaies aseptiques, le danger est tout aussi bien évité avec le procédé de la ligature serrée. » En somme, la ligature sans déchirure des tuniques internes est un peu chimérique, et presque irréalisable en pratique. De plus, si elle avait quelque avantage autrefois, alors que les hémorragies secondaires étaient fréquentes, elle n'en a plus aujourd'hui. Je ne pense pas qu'il y ait non plus le moindre avantage à faire une ligature double, c'est-à-dire à placer deux fils à une petite distance l'un de l'autre.

Il me reste à ajouter quelques mots sur le choix des fils à ligature. Les fils métalliques sont abandonnés. On a renoncé aussi aux fils d'origine végétale. On n'emploie plus aujourd'hui que les fils d'origine animale : catgut, soie, tendons de kangourou, lanières d'aorte, etc. Il importe assez peu au fond qu'un fil soit plus ou moins résorbable. Qu'il s'enkyste ou qu'il soit résorbé, c'est tout un pour le malade.

Tous les fils sont bons à la condition d'être aseptiques, et l'on pourrait dire que c'est la plus ou moins grande facilité qu'il y a à les aseptiser qui fait leur valeur relative. Je ne puis entrer ici dans une discussion sur la valeur comparée des divers fils ; je dirai seulement que, pour le praticien, la soie présente cet énorme avantage qu'on peut la faire bouillir et par conséquent l'aseptiser au moment même de l'opération (1).

Quand on lie une grosse artère, on voit se produire dans le membre des phénomènes identiques à ceux qui succèdent à une plaie artérielle complète. C'est dire que ces phénomènes sont nuls quand la ligature est faite pour une plaie complète. Le membre pâlit et se refroidit. Mais ces phénomènes sont en général de peu de durée. La circulation collatérale ne tarde pas à s'établir d'une manière suffisante, et la gangrène est fort rare. Je ne parle ici que des ligatures faites pour plaies; nous verrons qu'à la suite des contusions artérielles il en est tout autrement.

(1) Malney a proposé une sorte de ligature sans fil. Si j'ai bien compris le procédé, ce dont je ne suis pas sûr, n'ayant pu le lire que dans des comptes rendus, il consiste à tailler trois lanières dans l'artère elle-même. L'une des trois est refoulée en dedans, les deux autres sont liées par-dessus. Cela ne paraît pas très pratique. (*Buffalo med. and surg Journal*, décembre 1894.)

4° Torsion. — La torsion est une fort ancienne méthode d'hémostase : elle semble avoir été connue dès les premiers temps de la chirurgie. Elle a joui d'une grande faveur dans notre siècle. Amussat, Thiéry l'ont étudiée ; Velpeau, Blandin l'employaient. En 1868, Bryant, Forster, Humphry, en 1870, M. Tillaux, ont cherché à la réhabiliter, et quelques chirurgiens s'en servent encore en Amérique.

Chacun sait en quoi la torsion consiste. On saisit le bout de l'artère avec une pince et on lui imprime un mouvement de rotation autour de son axe longitudinal. Sous l'influence de cette rotation, on voit se former sur l'artère des plis en spirale. Les deux tuniques internes se rompent d'abord et se recroquevillent; la tunique externe résiste plus longtemps et s'enroule en formant un tortillon avant de céder. C'est la membrane externe ainsi tordue qui fait obstacle au cours du sang jusqu'à ce que le caillot se forme. Aussi pourrait-on dire avec Bothézat que la torsion est une ligature vivante.

On a beaucoup discuté autrefois pour savoir s'il fallait faire la torsion limitée et incomplète ou au contraire non limitée et complète. Tout le monde admet aujourd'hui que la meilleure technique est celle qui a été défendue par M. Tillaux (1); il faut donc faire la torsion non limitée et complète, cela veut dire que l'artère étant saisie dans la pince, on lui imprime un mouvement de rotation jusqu'à ce que le bout pincé se détache.

La torsion avait surtout pour but d'éviter le fil à ligature, qu'on accusait de toute sorte d'accidents. En réalité ce n'était pas le fil qui entraînait les accidents, mais les microbes dont il était chargé. Aujourd'hui qu'on sait aseptiser les fils, la torsion n'a plus grand intérêt. Il faut cependant reconnaître que c'est un bon moyen d'hémostase, Mardock (2) en a recueilli un très grand nombre de cas heureux et Dundee (3) a publié 130 observations de torsion de grosses artères sans hémorragie. Cependant on n'emploie plus guère aujourd'hui la torsion que pour les petites artères qu'on ne juge pas dignes d'une ligature.

5° Suture des artères. — Le but qu'on se propose dans la suture des artères, c'est d'arrêter l'hémorragie sans suspendre le cours du sang dans le vaisseau. C'est une méthode plus vieille qu'on n'est tenté de le croire. Lambert (4) en a eu la première idée. Il avait proposé d'employer la suture entortillée. L'idée de Lambert ne fut appliquée qu'une seule fois sur l'homme par Hallowel, le 15 juin 1759. Il s'agissait d'une très petite plaie de l'humérale consécutive à une saignée. On réussit à arrêter l'hémorragie, mais il n'est pas sûr que l'artère ait conservé sa perméabilité. L'épingle mise sur l'artère était tombée le quatorzième jour.

(1) Tillaux, *Soc. de chir.*, 1876.
(2) Mardock, *Journ. of am. Assoc.*, 16 décembre 1893.
(3) Dundee, *Internat. med. Magaz.* Philadelphia, 1894.
(4) Lambert, *Medical Observations and Inquiries.* London, 1762, vol. II, p. 360.

En 1772, Asman fit quatre expériences sur des chiens, mais sans réussir à empêcher l'oblitération du vaisseau.

A la suite de ces tentatives, cependant bien insuffisantes, la suture des artères fut condamnée pendant un siècle.

En 1883, Gluck (1) réussit expérimentalement à fermer de petites plaies artérielles avec un appareil en ivoire qu'il laissait dans la plaie, mais ses tentatives de suture échouèrent complètement. Horroch (2) ne fut pas beaucoup plus heureux, car s'il parvint à arrêter l'hémorragie, toujours l'artère s'oblitéra.

Jassinowsky (3) a beaucoup mieux réussi, grâce à une meilleure technique. Dans ses expériences, il a toujours employé la soie, et c'est là le point important, il prend grand soin de faire des sutures non perforantes. L'aiguille introduite à une certaine distance de la plaie, chemine dans l'épaisseur de la tunique moyenne sans jamais dépasser la tunique interne, et ressort par la surface de section. Les points sont placés à un millimètre les uns des autres. Malgré cette proximité, lorsqu'on laisse le courant se rétablir, le sang sort entre chaque point. Mais il suffit de comprimer le point suturé avec un tampon d'ouate pendant quelques minutes pour que ces minimes pertuis s'oblitèrent par des caillots. Les résultats expérimentaux ont été pleinement satisfaisants. Jamais il ne s'est produit d'hémorragie après la suture; jamais il ne s'est formé d'anévrysme et les artères sont restées perméables. Les plaies suturées étaient des plaies longitudinales, obliques, transversales, ou même des plaies à lambeau, mais jamais des plaies circulaires complètes.

Muscatello (4) a obtenu des résultats analogues dans ses expériences sur les chiens.

J'ai moi-même essayé à diverses reprises de suturer des fémorales de chien après section complète, mais sans jamais y réussir.

Ces recherches expérimentales ont déjà trouvé leur application dans la pratique chirurgicale. Zoege-Manteuffel a suturé la fémorale pour un anévrysme artério-veineux du triangle de Scarpa; Israel a suturé l'iliaque primitive blessée au cours d'une opération pour appendicite. Heidenhain a suturé l'axillaire ouverte dans un curage de l'aisselle. Ces deux derniers auteurs n'ont pas employé le procédé de Jassinowsky. Ils ont fait la suture au catgut en adossant l'endothélium et, par conséquent, en perforant complètement la paroi.

On voit que la question si intéressante de la suture des artères nécessite encore de nouvelles recherches, puisque la technique même n'est pas encore fixée.

(1) Gluck, *Arch. für klin. Chir.*, 1883, Bd. XXVIII, p. 548.
(2) Horroch, *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1888, n° 22, p. 263.
(3) Jassinowsky, Inaug. Dissert. Dorpat, 1889.
(4) Muscatello, *Soc. de chir. italienne*, Rome, octobre 1891, in *Revue de chir.*, 1892, p. 893.

Conclusions. — Quand une grosse artère est blessée, après avoir arrêté l'hémorragie lorsqu'elle est menaçante par la compression indirecte ou par l'application de la bande d'Esmarch, il faut faire une incision suffisante pour nettoyer la plaie, l'aseptiser et mettre à nu le vaisseau. Dans presque tous les cas, le mieux est de lier les deux bouts. S'il s'agissait d'une de ces artères, dont la ligature expose à de graves dangers, carotide primitive, iliaque, fémorale commune, tronc tibio-péronier, et que la plaie fût longitudinale ou transversale, mais de petites dimensions, on serait autorisé à essayer la suture.

Qnand on vient de lier une grosse artère d'un membre, il faut prendre plusieurs précautions dont l'importance pratique est considérable. On doit d'abord envelopper le membre d'une couche épaisse d'ouate pour le préserver du refroidissement. Il faut en outre le maintenir élevé pour faciliter le retour du sang veineux, car la pression abaissée dans les artères ne suffit plus à le chasser dans les veines. Enfin il faut faire grande attention à ce que le poids du membre se répartisse sur une grande surface et ne porte pas sur un point circonscrit. La pression agissant sur une trop petite surface altère les tissus dont la nutrition se fait d'une manière insuffisante tant que la circulation n'est pas rétablie et amène la formation d'escarres. Aussi faut-il tenir grand compte des douleurs qu'accuse le malade quand elles sont localisées. Lorsqu'il s'agit du membre inférieur, c'est au niveau du talon et des malléoles que les escarres par compression ont le plus de chance de se produire. Ce sont les points qu'on doit soigneusement envelopper; et si le malade en souffre, il faut changer la position du membre. Ces petites précautions permettent souvent d'éviter des accidents sérieux.

II. — CONTUSION DES ARTÈRES.

Je range sous cette dénomination toutes les lésions qui vont depuis la simple éraillure de la tunique interne jusqu'à l'éclatement complet, de même qu'on range sous le titre de contusion du rein les lésions qui vont du simple piqueté hémorragique jusqu'au broiement.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des contusions artérielles présente encore bien des points obscurs. Ces lésions ne sont pas toujours identiques à elles-mêmes. Elles dépendent dans bien des cas des altérations antérieures des vaisseaux et aussi du mode d'application de la force vulnérante. Aussi est-il fort malaisé de réaliser des expériences capables de nous renseigner exactement sur le mécanisme, l'anatomie pathologique et la conséquence de ces lésions.

Un point important ressort cependant de tous les faits connus; c'est que, quand une artère est contusionnée, *c'est toujours la membrane*

interne qui cède la première. Bien que la force agisse de dehors en dedans, les lésions se produisent de dedans et dehors. C'est là un fait bien acquis. Mais c'est surtout sur les conséquences éloignées des lésions que nous sommes mal renseignés. Sur ce point les expériences ne semblent pas concorder avec la clinique.

La forcipressure réalise évidemment une contusion et même très violente de l'artère. Or, dans ses expériences sur ce sujet, Bothézat a obtenu des résultats qui sont difficiles à concilier avec certains faits cliniques. Cet auteur a forcipressé des fémorales de chien et laissé la pince en place pendant des temps variables. Quand on enlève la pince au bout d'une demi-heure, voici ce qui se passe. La circulation se rétablit brusquement. La paroi amincie se laisse distendre. Il se fait une légère dilatation anévrysmale. Mais cette dilatation ne persiste jamais. Un nodus se forme autour du segment forcipressé et les parois altérées se réparent complètement sans oblitération du calibre de l'artère. Bothézat nous dit même qu'une fémorale forcipressée pendant trois heures se répare sans oblitération. Des faits analogues avaient déjà été constatés par les anciens expérimentateurs.

Ces constatations expérimentales sont assurément fort intéressantes et en elles-mêmes indiscutables. Elles montrent que, dans certains cas, des contusions même très fortes ne compromettent pas une artère. Mais il faut bien reconnaître que, dans la pratique, les choses ne se passent pas toujours ainsi. On voit des lésions même bien moins considérables entraîner soit des oblitérations, soit des anévrysmes.

Dans les plaies par armes à feu, les contusions des artères ne sont pas très exceptionnelles. On admettait autrefois que la balle arrivait assez chaude pour produire une véritable brûlure. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. L'escarre ignée était commode pour expliquer les phénomènes, car voici ce qu'on observe souvent. Au moment de l'accident, rien ne révèle que l'artère soit blessée. Puis, au bout de quelques jours, il se produit une hémorragie secondaire. Cette évolution ne ressemble en rien à ce que l'on observe dans les expériences faites aseptiquement. Aussi me paraît-il évident qu'il s'agit là d'accidents septiques plus ou moins favorisés par le traumatisme. La paroi artérielle contusionnée, au lieu de se séparer, s'ulcère sous l'influence de l'infection et c'est l'ulcération qui amène l'hémorragie secondaire.

Je décrirai trois degrés de la contusion artérielle.

Dans le premier degré, *contusion simple*, les tuniques externe et moyenne résistent, il ne se produit que des éraillures de l'endothélium et de la tunique interne. Ces lésions légères n'entraînent, en général, aucun accident. Il se dépose au niveau des éraillures une mince couche de globules blancs entourés d'un réseau de fibrine dont les nœuds sont formés par les hématoblastes. Mais l'endothélium,

(1) Dieterlen, *France méd.*, t. I, 1882, p. 854.

dont aucun processus septique n'entretient l'ulcération, est déjà réparé avant que le caillot ait atteint un volume appréciable. La circulation n'est nullement troublée ni immédiatement, ni plus tard.

Dans le deuxième degré, *rupture incomplète*, les deux tuniques interne et moyenne sont rompues : l'externe seule persiste. Entre les deux premiers degrés il y a des intermédiaires, où la tunique moyenne n'est que partiellement atteinte. Ce qui distingue surtout dans ma manière de voir le premier degré du second, c'est que, dans le second, les lésions sont assez profondes et assez étendues pour que les tuniques déchirées puissent obéir à leur élasticité et se recroqueviller dans le vaisseau, en formant des sortes de valvules. Ces déchirures sont, en général, très irrégulières, ici longitudinales, là transversales ou obliques. Il n'est pas rare qu'elles portent seulement sur une portion de la circonférence du vaisseau en respectant un segment. Dans un cas de contusion de l'artère poplitée, publié par Dieterlen (1), Darier, qui a fait l'examen histologique, a constaté que sur la paroi postérieure la tunique interne était seule érodée, tandis que sur les parois latérales la tunique interne et la tunique moyenne étaient complètement rompues. Ces lésions sont assurément moins graves comme étendue que celles qu'on produit expérimentalement par la forcipressure, puisqu'elles portent rarement sur toute la circonférence du vaisseau. Cependant, tandis que dans les expériences de forcipressure le courant sanguin se rétablit, au contraire dans les ruptures accidentelles le vaisseau s'oblitère. Peut-être y a-t-il des cas où la circulation continue, mais ces cas passent inaperçus, car, en clinique, ce sont les troubles circulatoires qui attirent l'attention et font faire le diagnostic.

Le recroquevillement des tuniques contribue puissamment à l'obstruction du vaisseau. On a même signalé des cas où les lambeaux recroquevillés auraient joué le rôle de valvules suffisantes. En général le caillot qui se forme complète l'obturation.

Il n'est pas rare qu'à l'autopsie l'artère blessée paraisse d'abord intacte. Il faut l'examiner avec attention pour constater qu'en un point elle est dure, bleuâtre, ecchymosée. Si on l'ouvre à cet endroit, on la trouve oblitérée.

Dans le troisième degré, *rupture complète*, les trois tuniques éclatent. Les lésions ressemblent à celles qu'on observe dans les arrachements, mais elles en diffèrent cependant par certains points. Dans les arrachements, les choses se passent d'ordinaire de la manière suivante. Les deux tuniques internes cèdent les premières et se recroquevillent. La tunique externe, au contraire, se laisse longuement étirer comme un fil de verre à la lampe et ne se rompt que lorsqu'elle est réduite à un mince filament. Le recroquevillement des tuniques

(1) Dieterlen, *France médicale*, t. I, 1882, p. 854.

internes et l'étirement de la tunique externe arrêtent le sang, si bien que souvent, même à la suite de l'arrachement d'un membre tout entier, il ne se produit pas d'hémorragie. Toutefois il ne faut rien exagérer, cette absence d'hémorragie, bien qu'elle soit la règle, n'est pas absolument constante. Il n'y a nombre de plaies par arrachement qui se soient accompagnées d'hémorragies redoutables.

Dans les ruptures sous-cutanées complètes, l'hémorragie est très fréquente. Naturellement le sang ne peut pas couler à l'extérieur, puisqu'il n'y a pas de plaie. Mais il s'infiltre dans le tissu cellulaire : j'y reviendrai tout à l'heure. La rareté de l'hémostase dans les ruptures artérielles vient de ce que les lésions sont le plus souvent très irrégulières. L'éclatement ne se fait pas toujours suivant une ligne transversale; il est souvent oblique, taillé en biseau. La tunique externe ne reste pas toujours adhérente au bout central. Dans l'observation de Duret (1) dans celle de Chuquet, elle était arrachée net du bout central et l'effilement s'était produit du côté du bout périphérique. Dans de telles conditions il ne reste au bout central, où l'impulsion est la plus forte, que le recroquevillement des deux tuniques pour arrêter le sang, d'où la fréquence des hémorragies.

Le sang, qui ne peut s'écouler à l'extérieur, s'infiltre dans le tissu cellulaire. Les choses peuvent se passer de deux façons différentes : tantôt le tissu cellulaire refoulé se tasse de manière à constituer une paroi et il se forme ainsi une poche circonscrite; tantôt, au contraire, le sang s'infiltre au loin dans les mailles du tissu conjonctif d'une manière tout à fait diffuse. Comme ces collections circonscrites ou diffuses communiquent avec l'artère et présentent souvent des battements et de l'expansion, on les a appelées des anévrysmes, en faisant suivre ce nom de divers qualificatifs pour les distinguer des anévrysmes véritables : anévrysmes faux ou par épanchement, anévrysmes diffus (Le Fort); anévrysmes traumatiques primitifs (Duplay). Ces collections sanguines ne sont en somme que des hématomes et le nom d'anévrysme ne leur convient pas. Cruveilhier l'avait déjà fait remarquer. O. Weber leur a donné un nom qui me paraît très juste, celui d'*hématome artériel* diffus ou circonscrit, suivant les cas. Plus récemment, Michaux a proposé de les appeler hématomes anévrysmaux diffus primitifs.

Étiologie. — Les contusions des artères sont fréquentes dans les blessures par armes à feu. Ce sont là des contusions directes en communication avec l'air extérieur, et dont l'évolution dépend surtout de l'infection de la plaie.

Les instruments tranchants pourraient, eux aussi, produire des contusions artérielles, si l'on en croit l'observation de Jacquinet (2). Dans un cas de blessure de l'iliaque externe, les deux tuniques

(1) Duret, *Progr. méd.*, 1878, p. 958.
(2) Jacquinet, *Marseille méd.*, 1895, p. 310.

internes étaient plus lésées que la tunique externe: l'auteur admet avec vraisemblance que l'artère a été comprimée entre le dos du couteau et les os du bassin.

Les ruptures sous-cutanées se produisent dans des circonstances très différentes, suivant que l'artère est antérieurement saine ou malade. Il suffit d'un traumatisme d'autant plus léger que l'artère est plus malade. Il en est des ruptures artérielles comme des fractures. Entre les ruptures quasi spontanées et les ruptures nettement traumatiques, il existe une foule d'intermédiaires.

Ainsi, dans un cas de Turner, un malade se fit une rupture incomplète de l'humérale en portant la main derrière son dos pour chercher un objet dans sa poche. J'ai observé un cas analogue : déchirure incomplète de l'humérale chez un malade endormi pour une résection du maxillaire, et dont le bras avait été simplement écarté du tronc sans violence.

Mais je m'occupe surtout ici des ruptures traumatiques, des contusions vraies. Il faut, pour les produire, des violences considérables qui produisent souvent des fractures ou des luxations, en même temps que des ruptures artérielles. Les fractures qui s'accompagnent, le plus souvent de lésions vasculaires sont celles de l'extrémité inférieure du fémur et celles de la jambe. Les blessures artérielles sont très rares à la suite des fractures de la clavicule. Fabre (1) n'a pu relever que quatre cas de déchirure secondaire de la sous-clavière. On a observé quelques cas de ruptures artérielles dans les luxations du genou et de l'épaule.

En dehors des cas de fractures, il s'agit généralement d'écrasement ou de coups de pieds de chevaux, aussi les artères les plus souvent atteintes sont-elles la fémorale et la poplitée.

A ces conditions étiologiques indiscutables, il faut peut-être en ajouter une autre. Eppinger pense que dans les violents efforts, comme ceux que l'on fait pour échapper à un traumatisme, les artères peuvent céder sous la seule influence de l'augmentation de la pression sanguine. C'est là une question fort délicate, qui n'a pas grand intérêt pour l'histoire de la contusion artérielle, mais qui est au contraire très importante au point de vue de la pathogénie des anévrysmes. J'y reviendrai dans le chapitre suivant.

Mécanisme. — Le mécanisme des contusions artérielles est assez obscur. On dit généralement que l'artère est prise entre l'agent vulnérant et un plan osseux résistant. C'est peut-être vrai dans certains cas exceptionnels, ainsi par exemple dans ce fait que j'ai déjà cité, où l'iliaque fut prise entre le pubis et le dos du couteau. Mais, pour s'assurer que ce mécanisme n'est pas habituel, il suffit de se rappeler que l'artère la plus souvent atteinte est l'artère poplitée, et qu'elle l'est

(1) Fabre, thèse de Montpellier, 1894-1895.

au-dessous des articulations supérieures, c'est-à-dire en un point où elle est déjà protégée par la saillie des condyles fémoraux.

Eppinger a soutenu que les tuniques internes pouvaient se rompre sous la seule influence de la pression artérielle dans les grands efforts. A l'appui de son opinion, il cite des faits très bien étudiés que nous retrouverons à propos de la pathogénie des anévrysmes. Sans nier ces faits, je dois dire que les ruptures artérielles dont le chirurgien a à s'occuper sont d'origine plus directement traumatiques. D'ailleurs la simple pression du sang ne peut en aucun cas expliquer les ruptures complètes.

Il me paraît très probable que, dans les ruptures chirurgicales, le mécanisme est très complexe et qu'à la pression directe se joint l'arrachement. L'agent vulnérant, qui écrase le membre, tend en même temps à entraîner les parties molles, à les faire glisser. C'est par exemple un tonneau plein qui roule sur la jambe, comme dans le cas de Potherat (1). C'est un coup de pied de cheval, dans le cas de Walmann (2), qui déchire les deux tuniques internes de la fémorale. D'autre part Amussat et Devergie, Simon, Küssmaul, Klotz, Mildner, Faber ont constaté que, chez les pendus, les tuniques internes de la carotide sont souvent rompues. Il est vraisemblable que dans tous ces cas l'arrachement joue un rôle considérable.

Physiologie pathologique. — Je ne reviendrai pas sur la formation et l'évolution du caillot. Le processus, je l'ai déjà dit, est toujours le même, qu'il s'agisse d'une plaie, d'une artérite ou d'une contusion, mais il est un phénomène dont la gravité domine toute la physiologie pathologique des ruptures artérielles, c'est la gangrène. Comment se fait il que la gangrène, qui est en somme assez rare à la suite des ligatures, soit si fréquente après les contusions? Il faut à ce point de vue distinguer deux cas, suivant que la rupture est complète ou au contraire incomplète.

Quant la rupture est incomplète, il y a tout simplement une artère oblitérée. Ces conditions semblent être les mêmes au point de vue de la circulation qu'après une ligature, et cependant la gangrène se produit souvent.

A quoi cela tient-il? A deux raisons, je crois. D'abord, le recroquevillement des tuniques est d'ordinaire insuffisant pour produire à lui seul l'oblitération du vaisseau. Il faut qu'il s'y joigne la formation d'un caillot. Or quand le caillot est en voie de formation, il peut arriver qu'il cède plusieurs fois avant de devenir oblitérant et que des parcelles en soient entraînées, qui vont former embolie. Aussi, je crois qu'il se produit souvent dans ces cas des gangrènes emboliques reconnaissant le même mécanisme que j'ai décrit pour les anévrysmes. Mais il est une seconde raison qui me paraît très importante. Les contusions graves

(1) Potherat, *Soc. anatom.*, 1888, p. 298.
(2) Walmann, *Œsterr. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, 1858, n° 6 et 7.

des artères sont toujours le résultat de traumatismes considérables. Aussi la grosse artère, dont on constate la lésion, n'est sans doute pas la seule altérée. Les muscles sont plus ou moins broyés, et avec eux les artères musculaires, les branches collatérales. Les voies par lesquelles la circulation aurait pu se rétablir sont donc endommagées.

Quand la rupture est complète, une autre cause de gangrène intervient, c'est l'hématome. Dans ces hématomes, qui sont d'abord et restent souvent en communication avec l'artère, la pression est égale à celle de l'artère elle-même, qui est généralement la plus grosse du membre, celle, par conséquent, dans laquelle la pression est la plus forte. L'énorme poche transmet cette pression aux tissus voisins puisqu'elle n'a pas de parois propres qui lui fassent équilibre. Elle comprime ainsi les artères secondaires du membre et empêche la circulation collatérale de s'établir.

Symptomatologie. — Les contusions du premier degré n'ont pas d'histoire clinique : elles passent inaperçues. Il faut en excepter cependant les contusions par balle, qui peuvent se révéler tardivement par une hémorragie secondaire. Dans ces cas, c'est de la septicité de la plaie que dépend l'évolution. Si la plaie est septique, l'artère dont dont la vitalité est compromise s'ulcère et l'hémorragie secondaire se produit. Mais si, au contraire, la plaie reste aseptique, la cicatrisation se fait régulièrement, et la lésion artérielle passe inaperçue.

Les contusions du deuxième et du troisième degré se manifestent par des symptômes graves.

Quand la déchirure se produit presque spontanément, sous l'influence d'un traumatisme insignifiant, elle s'accuse par une douleur très vive, tantôt assez bien localisée au siège de la lésion, tantôt plus ou moins irradiée à toute la partie du membre située au-dessous. Dans les cas de rupture vraiment traumatique, la douleur initiale se confond avec celle du traumatisme.

Après la rupture, le membre pâlit et se refroidit. On a soutenu que le refroidissement était précédé d'une courte élévation de température. C'est là un point qu'il faudrait vérifier à nouveau. En même temps, le membre ischémié est le siège de sensations pénibles, engourdissement, endolorissement, analogues à ce que produit la compression d'un nerf. La sensibilité devient obtuse, et très souvent les mouvements perdent de leur précision et de leur force. Cette parésie ou cette paralysie ischémique est l'homologue de la claudication intermittente. Si on explore l'artère au-dessous de la région altérée, on constate que le pouls y a disparu. Si on l'explore au-dessus, les pulsations paraissent plus énergiques.

Ces symptômes sont les seuls que l'on observe au début dans les ruptures du second degré. Dans les ruptures complètes, un autre phénomène apparaît, la formation de l'hématome. Tantôt le tissu cellulaire refoulé se tasse et circonscrit l'épanchement sanguin.

Tantôt, au contraire, le sang s'infiltre dans le tissu cellulaire et l'hématome est tout à fait diffus. On voit alors le membre se tuméfier et prendre des proportions énormes avec une forme plus ou moins globuleuse. La peau tendue devient brune, plombée, surtout si l'artère est superficielle. Quand l'artère est profonde, sous-aponévrotique, et que le traumatisme n'a pas directement altéré les téguments, cette coloration peut manquer.

Si on explore la tumeur par la palpation, on constate qu'elle est nettement fluctuante à son centre, pâteuse et même dure à la périphérie. Car sur les confins le sang infiltré dans le tissu cellulaire se coagule et forme un bourrelet comme dans les hématomes ordinaires.

Mais les caractères particuliers des hématomes artériels, caractères qui leur ont valu le nom d'anévrysmes faux ou diffus, ce sont les battements, les mouvements d'expansion et les bruits de souffle. Lorsqu'on applique la main sur la tumeur, on la sent animée par des battements isochrones aux pulsations artérielles. Si on saisit la tumeur dans son épaisseur, on reconnaît qu'à chaque battement elle augmente légèrement de volume, c'est-à-dire qu'elle subit des mouvements d'expansion. Enfin, l'oreille perçoit un souffle semblable à celui des anévrysmes artériels, c'est à-dire un souffle intermittent, synchrone à la systole ventriculaire.

Mais ces symptômes sont souvent peu nets et difficiles à percevoir. Le souffle, en général faible, manque souvent : ou bien il n'existe qu'en un point très limité, correspondant à la lésion artérielle et il faut le chercher avec beaucoup de soin.

Les hématomes artériels diffus sont d'une extrême gravité. Ils tendent sans cesse à s'accroître. Au début, leur augmentation de volume est extrêmement rapide. Le sang, chassé par chaque contraction du cœur, est comme injecté dans le tissu cellulaire où il s'infiltre. Puis l'augmentation s'arrête et il n'est pas rare que le souffle disparaisse : c'est que l'orifice artériel est oblitéré. Mais cette oblitération, due surtout à des caillots mous, n'est que transitoire. Le caillot cède; le sang sort à nouveau du vaisseau; la tumeur se remet à battre, à souffler et à grossir. L'augmentation se fait ainsi souvent par à-coups, par saccades.

Quand l'évolution doit être favorable, ce qui s'observe surtout dans les ruptures du second degré sans hématome, le membre se réchauffe peu à peu. Mais il ne faut pas croire que le relèvement de la température se produise toujours vite.

Dans bien des cas, surtout quand il existe un hématome considérable, la température ne se relève pas et le membre se sphacèle. Je n'ai pas à décrire ici la gangrène; mais je veux dire encore une fois combien elle est fréquente dans les contusions artérielles du troisième degré.

Le pronostic de ces lésions est donc très grave.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile. Le refroidissement du membre, la disparition du pouls sont les signes cardinaux qui permettent d'affirmer la lésion de l'artère. Il y a cependant des cas qui sont embarrassants. Ainsi, après un grand traumatisme, on trouve un gros épanchement sanguin; il n'est pas toujours aisé de déterminer s'il s'agit d'un hématome artériel dû à la déchirure complète d'une grosse artère et nécessitant une intervention rapide, ou bien s'il s'agit d'un hématome ordinaire, résultant de la rupture de petits vaisseaux et n'ayant aucune gravité. Quand il existe des battements et du souffle, point de difficultés. Mais ces deux phénomènes peuvent manquer, et le cas devient alors embarrassant. En général les gros hématomes, à grande tension, doivent être tenus pour suspects. Il n'y a guère que la rupture d'une grosse artère qui puisse les produire, et même si les signes de la lésion artérielle ne sont pas très nets, il faut se comporter comme si elle existait.

Traitement. — Dans les ruptures du premier et du second degré, aucun traitement actif n'est indiqué. Il faut seulement envelopper le membre pour empêcher le refroidissement, et éviter soigneusement toute pression locale exagérée, comme après la ligature d'une artère.

Au contraire, dans les contusions du troisième degré, lorsqu'il y a un hématome artériel, l'intervention s'impose, et elle doit être aussi hâtive que possible. Dans ces conditions, on avait habituellement recours à la ligature à distance, au-dessus du point lésé. Je considère cette pratique comme déplorable. La ligature à distance empêche l'hématome de s'étendre, mais elle ne fait pas disparaître celui qui est constitué. Elle laisse persister une tumeur volumineuse à grande tension, qui comprime tous les vaisseaux au-dessous de la ligature et empêche la circulation de se rétablir. Si on veut véritablement donner au malade toutes les chances d'éviter la gangrène, il faut supprimer la tumeur, agent de compression et cause de gangrène. La conduite véritablemen chirurgicale consiste donc à inciser directement sur la tumeur, a la vider de tous ses caillots et à aller à la recherche du point lésé. Telle est l'intervention qui s'impose avec un caractère d'urgence absolu. Attendre, c'est augmenter les chances de gangrène. Malheureusement cette intervention n'est point facile. Les caillots infiltrés dans le tissu cellulaire adhèrent de toutes parts : le déblayage de la cavité se fait mal, la plaie n'est pas nette : les organes se reconnaissent difficilement. Malgré tout, l'action directe sur la tumeur n'en est pas moins le procédé de choix ; et si dans certains cas on se trouvait conduit par quelque circonstance imprévue à faire la ligature à distance, il faudrait encore compléter cette intervention de nécessité par l'évacuation de l'hématome.

MALADIES INFLAMMATOIRES DES ARTÈRES

Bien que les artérites constituent l'un des sujets les plus intéressants de la pathologie générale, je ne veux point enfreindre l'usage actuel, qui est de les décrire dans les Traités de médecine.

Mais il arrive quelquefois que les artères sont atteintes par l'inflammation dans les foyers purulents, de telle sorte qu'elles s'ulcèrent de dehors en dedans et se perforent. Cet accident est par ses causes aussi bien que par ses conséquences nettement chirurgical. C'est pourquoi je crois devoir lui consacrer un court chapitre.

ULCÉRATION DES ARTÈRES.

L'ulcération perforante des artères ne s'observe que dans les néoplasmes et les foyers purulents.

Les néoplasmes malins, épithéliomes et sarcomes, peuvent envahir les parois vasculaires et les détruire en substituant leur tissu à celui du vaisseau. A la vérité, ils envahissent plus souvent les veines que les artères.

Bien plus intéressantes sont les ulcérations qui se produisent parfois dans les foyers purulents, et dont la première observation a été publiée par Liston en 1842.

On trouve souvent, dans les phlegmons et les abcès, les artères partiellement ou complètement entourées par le pus, disséquées en quelque sorte et cependant intactes. Ces faits, qui sont d'observation courante, avaient conduit à admettre comme un axiome que les artères résistent toujours à la suppuration. Cette opinion était si universellement acceptée que l'observation de Liston fut considérée comme inexacte, et la Société médico-chirurgicale de Londres refusa de l'insérer dans ses *Bulletins*. Liston dut en faire à ses frais l'objet d'une publication spéciale.

Malgré les faits publiés, malgré l'intéressant rapport de M. Le Dentu sur un cas de M. Perier (1), bien des chirurgiens se refusaient encore à admettre l'ulcération des artères dans les foyers purulents. Ils supposaient que les lésions vasculaires étaient d'origine mécanique et les attribuaient aux frottements de corps étrangers, drains, esquilles, etc.

M. Monod a consacré le très remarquable rapport qu'il fit à la Société de chirurgie, le 25 octobre 1882, à démontrer que la perforation des artères dans les foyers purulents est parfaitement possible en dehors de toute action mécanique. Ce fait ne peut plus être nié aujourd'hui. Il est d'ailleurs presque inouï qu'il ait fallu tant d'efforts

(1) Le Dentu, *Mém. de la Soc. de chir.*, t. VII, p. 575.

pour démontrer sa réalité. Car ce qui est surprenant, ce n'est pas que les artères se perforent quelquefois, c'est au contraire qu'elles résistent si souvent dans les foyers de suppuration; et c'est le mécanisme de cette extraordinaire résistance qu'il faudrait expliquer.

Étiologie. — M. Monod a réuni quatre-vingt-huit observations de perforations artérielles dans des foyers suppurés.

La carotide interne s'ulcère à la suite d'amygdalites suppurées primitives et surtout consécutives à des maladies générales. Parmi celles-ci la scarlatine tient le premier rang. Elle s'ulcère aussi dans les caries du rocher et la perforation a, dans ces cas, un siège constant. Elle se produit toujours à l'union de la partie verticale et de la partie horizontale, c'est-à-dire au niveau du coude que fait l'artère dans son canal.

La carotide primitive, la carotide externe, la linguale, ont été ulcérées par des adénites cervicales ou des phlegmons du cou. La vertébrale a été atteinte à la suite de lésions des vertèbres cervicales; l'aorte par les abcès du mal de Pott. Les artères iliaques primitive, interne et externe ont été perforées dans des abcès de la fosse iliaque. Lebon (1) a relevé six cas de perforation, deux pour chaque artère, à la suite de phlegmons d'origine appendiculaire. La fémorale a été perforée dans des cas de bubons; la poplitée à la suite d'ostéomyélites ou de tumeurs blanches du genou; les artères de l'avant-bras et de la main dans des phlegmons; les intercostales dans des empyèmes. En somme presque toutes les artères ont été atteintes.

Les deux variétés de suppuration qui amènent le plus souvent la perforation des artères sont les amygdalites ou adénites consécutives aux maladies générales, scarlatine en tête, et les abcès par congestion ou ossifluents. Cette dernière catégorie est la plus nombreuse; c'est aussi celle, dit M. Monod, qui renferme le plus de faits où la cause réelle de l'hémorragie peut être discutée. Dans bien des cas on peut incriminer le frottement d'un séquestre ou d'un drain; mais il en est cependant où cette étiologie est hors de cause. On ne s'étonnera pas d'ailleurs, il me semble, que les abcès tuberculeux ulcèrent quelquefois les artères des membres, si l'on songe à la fréquence des hémoptysies foudroyantes dans la tuberculose pulmonaire. Car ces hémoptysies sont dues en somme à des ulcérations des artères du poumon, ulcérations qui reconnaissent exactement la même cause et le même processus que celles qu'on observe sur la fémorale ou ailleurs.

Pathogénie. — « Un homme porte à l'aine un bubon ulcéré, dit M. Le Dentu; le travail pathologique, localisé d'abord dans un ganglion et la peau qui le recouvre, s'étend jusqu'à l'artère fémorale. Rien de plus aisé à comprendre. » Rien de plus aisé, en effet, et, je

(1) Lebon, thèse de Paris, 1893-1894.

l'ai dit déjà, ce qui est malaisé à comprendre, c'est que cette extension de l'inflammation aux artères soit si rare.

On a prétendu que le processus ulcératif n'avait rien à voir avec le processus de suppuration. Mais c'est là une erreur évidente. Le processus suppuratif est une modalité du processus ulcéreux. C'est par ulcération que les abcès détruisent la peau et s'ouvrent au dehors. C'est par ulcération qu'ils perforent les artères, de même que c'est par ulcération qu'ils perforent parfois l'œsophage, l'intestin ou les autres viscères. La perforation des artères dans les foyers purulents est le résultat de l'invasion triomphante de leurs parois par les microorganismes.

L'artère saine résiste très énergiquement à l'envahissement microbien. C'est un fait d'observation dont la raison n'est point connue. L'artère traumatisée résiste beaucoup moins.

J'ai déjà dit, en étudiant les contusions des artères, qu'il n'est pas rare quand la plaie suppure qu'il se produise une hémorragie secondaire. La paroi artérielle contusionnée par une balle, et ainsi affaiblie dans sa vitalité, se réparerait parfaitement dans de bonnes conditions d'asepsie. Mais si la plaie est septique, elle ne résiste pas à l'envahissement microbien et s'ulcère. Ces faits, qui ne sont point rares, rentrent donc en somme dans le chapitre de l'ulcération septique des artères. Autrefois, on voyait souvent des hémorragies secondaires à la suite des ligatures. La cause était la même : envahissement microbien favorisé par la diminution de résistance due au traumatisme ligatural. Il en est de même de la dénudation. Si la plaie est aseptique, la dénudation n'a aucune conséquence. Mais si la plaie est septique, la portion dénudée, privée de ses *vasa vasorum* succombera bien plus facilement sous l'assaut des microbes. C'est pour cela qu'on attachait jadis une si grande importance à ne dénuder l'artère que juste au point de la ligature. Les drains, les esquilles osseuses qui contusionnent les artères agissent de la même façon. Leur action mécanique favorise le rôle des microorganismes.

D'autre part, il est probable qu'une artère déjà atteinte d'artérite résistera beaucoup moins dans un foyer de suppuration qu'une artère saine. C'est sans doute pour cette raison que les bubons scarlatineux amènent bien plus souvent la perforation des carotides que les adénites vulgaires.

Mais il est certain qu'une artère saine peut être envahie de dehors en dedans par l'inflammation. Le mécanisme intime du processus et l'évolution des lésions n'ont pas été, que je sache, bien étudiés. On n'a pas non plus recherché encore si certains microorganismes ont plus que d'autres le fâcheux privilège d'envahir les artères. Il est en tout cas certain que le bacille de Koch jouit de ce fâcheux privilège. Les abcès par congestion sont, nous l'avons vu, en tête de ceux qui produisent des perforations artérielles : et l'on sait combien sont

fréquentes les ulcérations vasculaires dans les cavernes pulmonaires.

On pourrait se demander comment il se fait, le processus ulcératif étant lent, qu'un caillot n'oblitère pas l'artère. Cela est aisé à comprendre. Un caillot ne peut être efficace qu'à la condition d'adhérer à la paroi. Or quand la paroi est malade, le caillot est lui-même ramolli. Et puis, qu'on ne l'oublie pas, le caillot n'est jamais qu'un moyen d'hémostase provisoire. L'hémostase définitive est toujours due à un travail de prolifération de la paroi elle-même et il est bien évident que la paroi malade, en voie d'ulcération, ne peut fournir ce travail d'hypergenèse.

Symptomatologie. — Les symptômes sont variables et peuvent être groupés suivant quatre types principaux.

Quelquefois la perforation de l'artère se produit avant l'ouverture de l'abcès. La poche augmente brusquement et prend les caractères d'un anévrysme. Dans certains cas où l'abcès avait passé inaperçu, on a pu croire à un anévrysme diffus.

Dans d'autres cas un abcès dont la marche n'avait rien présenté d'anormal s'ouvre spontanément; mais, en même temps que le pus, du sang s'écoule à flots. Il en a été ainsi dans l'observation de Caytan (1). Il s'agissait d'un homme présentant un énorme abcès de l'amygdale. On différa l'incision, l'ouverture spontanée paraissant sur le point de se faire. Celle-ci se produisit en effet une heure plus tard, mais en même temps se déclara une hémorragie formidable qui emporta le malade en quelques minutes. Il est bien certain que si, dans ce cas, l'abcès avait été incisé, le chirurgien aurait été accusé d'avoir blessé la carotide par maladresse.

Dans un troisième groupe de faits, c'est au moment de l'incision chirurgicale que l'hémorragie se produit. Le chirurgien incise un abcès dans lequel il n'a rien remarqué d'anormal, et avec le pus du sang s'écoule à flots. Que s'est-il passé ? Naturellement je suppose la disposition telle qu'on ne puisse même pas supposer que l'artère ait été atteinte par le bistouri. Peut-être, dans certains cas, y a-t-il eu défaut d'attention du chirurgien; mais il est bien probable que, dans la majorité des faits, la rupture de l'artère s'est faite au moment de l'évacuation de la poche. L'artère était ulcérée; mais une mince membrane, soutenue par la pression du pus, résistait encore. L'ouverture de l'abcès supprime la pression dans son intérieur, et la membrane n'étant plus soutenue cède d'autant plus facilement que, la douleur détermine un effort qui augmente la pression artérielle. Bægehold a même prétendu que la simple ouverture d'un abcès par congestion, en modifiant trop brusquement la tension à l'intérieur d'un gros vaisseau placé au voisinage de la collection purulente, pourrait en provoquer la rupture. Il me semble bien difficile d'admettre

(1) Caytan. *Journ. de méd. de Bruxelles*, octobre 1880, t. II, p. 380.

qu'un vaisseau sain puisse se rompre dans de telles conditions. Mais si le vaisseau est déjà altéré, la décompression doit certainement jouer un rôle considérable.

Enfin, dans un quatrième groupe de faits, la perforation artérielle se produit après l'ouverture de l'abcès. Lorsqu'il s'agit d'abcès aigus, la perforation artérielle se fait toujours dans les premières heures ou les premiers jours qui suivent l'ouverture. Mais dans les abcès consécutifs à des lésions osseuses, elle peut survenir des semaines et même des mois après l'ouverture, alors qu'il ne reste plus que des fistules.

Il n'y a pas à insister sur les signes cliniques de la rupture. Quand l'hémorragie se produit, elle se voit de reste. Il n'y a que dans les cas relativement rares où la perforation se fait dans l'abcès encore fermé que les signes doivent être recherchés. Lorsque l'abcès est accessible à l'exploration directe, ils sont assez nets pour être facilement reconnus : augmentation de volume de la tumeur, apparition de battements et de mouvements d'expansion. Mais quand la collection est difficile à atteindre, ainsi dans les amygdalites, ces phénomènes peuvent parfaitement échapper. Dans un cas de Mac Gregor, on avait noté une rougeur inusitée du pharynx. C'est là un signe qui, le cas échéant, pourrait éveiller l'attention.

Traitement. — La perforation des artères dans les foyers purulents est d'une extrême gravité. Dans la grande majorité des cas, elle s'est terminée par la mort.

Lorsque l'hémorragie se produit au moment de l'ouverture de l'abcès, ou dans un abcès déjà ouvert, la première chose à faire, c'est de pratiquer la compression locale ou à distance, directe ou indirecte pour arrêter le sang. Puis, pour obtenir une hémostase définitive, il faut faire la ligature. Mais où doit-on la pratiquer ? Le grand précepte de lier les artères au niveau du point lésé souffre ici une exception. Mettre une ligature sur l'artère malade, dans un foyer septique, serait s'exposer presque sûrement à d'autres hémorragies. C'est donc la ligature à distance sur le bout central qu'il faut pratiquer.

C'est la même conduite qu'il faudrait tenir si l'on s'apercevait qu'une artère s'est rompue dans un foyer purulent encore fermé. Il faudrait lier l'artère atteinte avant d'ouvrir l'abcès.

ANÉVRYSMES ARTÉRIELS

Il faut entendre sous le nom d'*anévrysme artériel* une poche formée par les parois altérées de l'artère et dont la cavité pleine de sang communique avec la lumière du vaisseau. J'admets que la poche anévrysmale doit être constituée par les parois artérielles ; ce qui élimine de ce chapitre les anévrysmes faux ou diffus. J'ai parlé

de ces derniers, qui ne sont que de hématomes, à propos des contusions des artères (Voy. p. 163).

J'étudierai d'abord les *anévrysmes artériels en général* pour consacrer ensuite un court chapitre à chacun des anévrysmes en particulier.

DES ANÉVRYSMES ARTÉRIELS EN GÉNÉRAL

Les anévrysmes sont connus depuis la plus haute antiquité. Encore qu'ils aient été l'objet d'un très grand nombre de travaux, bien des points de leur histoire sont restés obscurs. Jusque dans ces derniers temps, on s'est contenté, au sujet de leur pathogénie, de quelques vagues assertions incapables de satisfaire l'esprit et leur traitement est souvent discuté dans les Sociétés savantes.

J'exposerai d'abord leur anatomie pathologique, qui seule peut permettre d'arriver à des notions claires sur leur mode de formation et sur leur évolution.

Anatomie pathologique. — Au point de vue de la forme, les anévrysmes se divisent en deux classes : les anévrysmes *fusiformes* et les anévrysmes *sacciformes*.

L'anévrysme *fusiforme* est dû à la dilatation de toute la circonférence de l'artère sur une petite étendue. La tumeur ainsi formée est renflée à sa partie moyenne et effilée à ses deux extrémités, qui se continuent avec l'artère normale. Elle a donc la forme d'un fuseau et communique avec l'artère par deux orifices, l'un central, l'autre périphérique (fig. 7). Cette forme d'anévrysme est la plus rare et la moins intéressante. Je n'aurai plus guère à m'en occuper.

L'anévrysme *sacciforme* est le véritable anévrysme chirurgical. Il est formé par la dilatation d'un point très circonscrit du vaisseau et se présente sous l'aspect d'une poche diverticulaire qui porte le nom de *sac*, reliée à l'artère par une partie rétrécie qui est le *collet*. La communication entre l'artère et l'anévrysme se fait donc par un seul orifice (fig. 8).

A ces deux variétés d'anévrysmes, il faut en ajouter une troisième, l'*anévrysme disséquant*, qui n'a aucun intérêt chirurgical, car on ne l'a jamais observé que sur l'aorte. D'ailleurs il ne s'agit pas là d'un véritable anévrysme, mais bien, comme le dit Eppinger (1), d'un hématome intrapariétal. Le sang, en effet, après rupture des deux tuniques internes de l'artère, s'infiltre dans l'épaisseur même des parois du vaisseau. Cette forme a été signalée par Maunoir, décrite par Laënnec et étudiée depuis par un grand nombre d'auteurs. Dans un cas de Laënnec, le sang, après avoir cheminé dans l'épaisseur

(1) Eppinger, Pathogenesis der Aneurysmen (*Archiv für klin. Chir.*, Bd. XXXV). Important travail auquel j'aurai plus d'une fois recours.

du vaisseau, s'était créé plus bas un second orifice communiquant avec le canal de l'artère. Quelle situation exacte le sang occupe-t-il dans la paroi vasculaire? Les divergences d'opinions qui existent à ce sujet donnent à penser que cette situation n'est pas constamment la même. Certains auteurs l'ont vu dans la tunique moyenne; d'autres entre la tunique moyenne et l'externe; Eppinger, dans l'épaisseur même de l'adventice.

Nombre. — Les anévrysmes chirurgicaux sont en général uniques. Il n'est pas rare cependant d'en rencontrer plusieurs chez le même sujet. Tantôt ils sont à peu près symétriques, occupant par exemple les deux

Fig. 7. — Quatre anévrysmes fusiformes, d'après Monro. — *a*, anévrysme inguinal; — *bc*, deux petits anévrysmes fémoraux; — *d*, anévrysme poplité ouvert; — *e*, orifice supérieur; — *f*, orifice inférieur.

Fig. 8. — Anévrysme sacciforme de la carotide primitive, d'après Hodgson. — *a*, artère carotide primitive: — *bc*, les deux branches de sa bifurcation; — *d*, orifice ou bouche de l'anévrysme; — *ec*, sac anévrysmal.

artères iliaques, les deux fémorales, ou, ce qui est plus fréquent, les deux poplitées. Tantôt ils sont situés sur le même tronc artériel. Ainsi il n'est pas absolument exceptionnel qu'un même individu porte du même côté un anévrysme sur la fémorale et un sur la poplitée. A côté de ces faits, il faut signaler les cas où l'on trouve des anévrysmes disséminés en grand nombre sur toutes les artères,

aussi bien sur les artères viscérales que sur les artères des membres. Michaelis a observé un homme qui portait neuf anévrysmes depuis sa plus tendre enfance ; Manec en a compté trente et Pelletier soixante-trois sur le même individu. C'est surtout pour ces cas qu'on a parlé de *diathèse anévrysmale*. Nous verrons comment il faut en comprendre la pathogénie.

Volume et forme. — Le volume des anévrysmes est forcément variable, puisqu'il est sans cesse progressif. Ils n'ont au début que les dimensions d'une noisette, et atteignent quelquefois le volume d'une tête de fœtus.

Les anévrysmes de petite taille sont d'ordinaire assez régulièrement ovoïdes. Cependant il est rare que le collet du sac, c'est-à-dire l'orifice de communication avec l'artère, corresponde à la partie moyenne de la tumeur. En d'autres termes, il est assez rare que l'axe transversal du sac soit perpendiculaire à l'axe de l'artère. En général la poche se développe obliquement, de telle sorte que son axe fait avec celui de l'artère un angle aigu à sinus ouvert dans le sens du courant sanguin. Toutefois cette règle n'a rien de fixe. Lorsque des aponévroses, des tendons, des os gênent le développement de la tumeur, son expansion se fait du côté où les résistances sont moindres.

En grossissant, les anévrysmes deviennent souvent très irréguliers; les modifications pathologiques secondaires de la poche diminuent sa résistance en des points circonscrits qui se distendent davantage. Ainsi se constituent des bosselures, des mamelons, des saillies qui se surajoutent à la masse primitive et la déforment. Quelquefois même le sac se fissure ou se rompt. Si la déchirure est large, il se forme un vaste hématome, qui entraîne de graves accidents, mais si la fissure est étroite, le sang suinte en petite quantité et s'enkyste dans le tissu cellulaire qu'il refoule en forme de bosselures secondaires dont la paroi est constituée, non plus par le sac distendu, mais par le tissu cellulaire refoulé et tassé. C'est là ce que Cruveilhier appelait des sacs de deuxième formation.

Connexions du sac. — Cette évolution fait comprendre que les limites du sac anévrysmal ne sont pas en général très nettes. D'ailleurs, en dehors même de toute rupture et de toute fissuration, le tissu cellulaire prolifère toujours autour d'un anévrysme un peu volumineux. Les conséquences de ce petit fait sont extrêmement considérables. Il a pour résultat que les organes qui se trouvent au voisinage immédiat de l'artère sur laquelle se développe l'anévrysme ne sont pas seulement refoulés par la tumeur, mais qu'ils sont enveloppés par une sorte de gangue d'inflammation chronique. Dans les anévrysmes un peu anciens et volumineux, les organes du paquet vasculo-nerveux finissent par être comme emprisonnés dans le sac.

La veine collatérale de l'artère est d'abord comprimée, aplatie :

puis elle se confond avec le sac, dans l'épaisseur duquel il est souvent difficile de la suivre par la dissection. Que deviennent ces veines ainsi enserrées dans du tissu fibreux, au point de vue de la circulation ? Elles sont certainement comprimées, aplaties et leur rôle circulatoire est sans doute de bien peu d'importance ; mais il est certain que, même emprisonnées dans la paroi d'anévrysmes volumineux, elles conservent longtemps leur perméabilité. J'ai cependant relevé quelques cas où l'oblitération de la veine a été constatée.

Les mêmes phénomènes pathologiques se passent du côté des nerfs. Je me suis efforcé, dans mon premier mémoire sur le traitement des anévrysmes, de montrer, en m'appuyant sur des faits cliniques et sur la dissection d'une pièce fort intéressante, que les phénomènes de paralysie qu'on observe quelquefois au cours des anévrysmes ne sont pas dus à la simple compression par refoulement, mais bien à l'enserrement des nerfs dans les tissus fibreux qui se forment autour du sac et finissent par se confondre avec lui. Je crois avoir prouvé que telle est bien la pathogénie des paralysies anévrysmales. Ce mécanisme permet de comprendre comment, dans certains cas, la paralysie débute ou s'aggrave lorsque l'anévrysme guéri commence à se rétracter; et cela doit nous conduire à éviter les méthodes de traitement qui exposent à de tels accidents.

Les muscles plus éloignés de l'artère que les veines et les nerfs sont d'abord simplement refoulés, mais ils peuvent être atteints à leur tour. On les trouve quelquefois adhérents au sac et d'aspect méconnaissable, jaunâtres, comme cireux. Les fibres musculaires ont disparu et sont remplacées par du tissu fibreux.

Quand les anévrysmes siègent au voisinage des viscères, on observe sur ces derniers des phénomènes analogues. Les anévrysmes de l'aorte, du tronc brachio-céphalique, de la carotide contractent des adhérences avec l'œsophage ou la trachée. La paroi de ces viscères creux, dont la nutrition est troublée par les frottements, s'altère; l'anévrysme les englobe, vient faire saillie dans leur cavité et quelquefois s'y rompt.

Les os eux-mêmes se laissent atteindre par la compression et les frottements que produisent les anévrysmes. Il n'est pas juste de dire, comme on le faisait autrefois, que les anévrysmes usent les os. Il ne s'agit pas d'une action purement mécanique. L'os mécaniquement irrité réagit d'une manière vitale. L'ostéite raréfiante l'amincit, l'évide, si bien que dans certains cas, l'anévrysme semble s'être creusé une loge dans l'épaisseur même de l'os. C'est ainsi que les anévrysmes de l'aorte perforent le sternum.

Les ligaments articulaires peuvent être détruits de la même façon, et certains anévrysmes arrivent à s'ouvrir dans les articulations, qui sont quelquefois luxées : mais ce sont là des faits exceptionnels.

Parois du sac. — L'épaisseur de la paroi du sac est extrêmement variable. On peut dire qu'en général la paroi propre est assez mince et qu'elle va en s'amincissant depuis l'orifice de communication du sac avec l'artère jusqu'à la partie la plus saillante de la tumeur. Mais il n'est pas toujours facile de distinguer à l'œil nu la paroi elle-même des caillots qui lui adhèrent en dedans, et des lamelles fibreuses qui la doublent en dehors. Cependant il n'est pas rare que la paroi anévrysmale elle-même soit plus épaisse que celle d'une artère normale, et nous verrons, en étudiant la structure microscopique, que cet épaississement est dû principalement à la prolifération de la tunique interne.

Dans les vieux anévrysmes, on trouve à côté de points épaissis d'autres qui sont très amincis. Il n'est même pas exceptionnel de rencontrer des fissurations qui laissent le sang arriver jusque dans l'épaisseur de la paroi où il se creuse une petite loge. Ces fissurations partielles, entraînant des hématomes intrapariétaux, sont le premier degré de la rupture.

La face interne de la poche est lisse dans les petits anévrysmes qui ne contiennent pas de caillots. Elle présente un aspect luisant, semblable à celui de la tunique interne des artères. Mais dans les vieux anévrysmes, la face interne encombrée de caillots adhérents prend un aspect tout à fait irrégulier.

Contenu du sac. — Les anévrysmes contiennent du sang liquide ou coagulé. Les caillots peuvent manquer dans les petits anévrysmes, je viens de le dire; mais c'est l'exception. Dans les tumeurs un peu volumineuses, il y en a toujours.

Lorsqu'on extirpe un anévrysme, et qu'on l'ouvre rapidement, voici ce qu'on y trouve, en général. A la partie la plus interne, au voisinage de l'orifice artériel du sang liquide, plus en dehors des caillots rougeâtres, que le doigt écrase facilement; puis contre la paroi du sac des caillots blanchâtres et résistants. Donc trois zones en allant de dedans en dehors, sang liquide, caillots cruoriques, caillots blancs. Regardons-les de plus près

De la zone interne, rien à dire : c'est du sang qui circule et vient de l'artère pour y rentrer. Les caillots rouges, plus ou moins noirâtres, sont absolument identiques à ceux qui se forment *in vitro*. Broca les appelait *caillots passifs*, parce qu'il pensait, à tort d'ailleurs, qu'ils étaient incapables de remplir un rôle efficace dans l'oblitération de l'anévrysme après la ligature ou la compression. Les caillots blancs, *caillots actifs* de Broca, sont absolument identiques à ceux qui se forment sur une plaque d'artérite ou sur les lèvres d'une plaie artérielle. J'ai suffisamment décrit leur mode de formation en étudiant l'hémostase spontanée pour n'avoir plus à y revenir. Dans les anévrysmes, les caillots pariétaux, dont la couleur est d'un blanc grisâtre, sont manifestement feuilletés. Des zones plus sombres,

souvent rougeâtres, séparent les lamelles les unes des autres. Quand on examine ces lamelles avec attention, on constate, sur un anévrysme moyen, par exemple, qu'elles sont de dimensions relativement petites. Chacune d'elles, loin de faire le tour de la poche, n'en tapisse qu'un petit segment. Elles sont d'autant plus petites et appartiennent à une sphère d'un rayon d'autant plus court qu'elles sont plus périphériques. C'est qu'elles se sont déposées alors que l'anévrysme était petit, et elles ont cédé lorsque celui-ci s'est distendu.

Ces trois zones sont bien loin de présenter d'ordinaire la régularité que je leur ai supposée. La limite entre la zone des caillots rouges et celles des caillots blancs est vague et incertaine.

Il y a en quelque sorte des caillots de transition plus ou moins teintés. Pour peu que l'anévrysme soit volumineux, les caillots blancs sont altérés. L'infiltration graisseuse les rend opaques, ils se ramollissent en certains points de manière à former des sortes de petits kystes. Ils se fissurent, et le sang qui pénètre dans leur intérieur s'y coagule en masse, mêlant ainsi les caillots rouges aux caillots blancs. Je n'insiste pas davantage. Cette étude des caillots anévrysmaux a beaucoup perdu de son importance depuis qu'on a abandonné les idées de Bellingham et de Broca sur le mode des guérisons des anévrysmes.

Histologie. — On divisait autrefois les anévrysmes en trois catégories d'après leur structure, les *anévrysmes vrais*, les *mixtes internes* et les *mixtes externes*. D'après cette division l'anévrysme vrai serait formé par la dilatation des trois tuniques. L'anévrysme *mixte interne* serait constitué par la hernie des deux tuniques internes au travers d'une déchirure de la tunique externe; et l'anévrysme *mixte externe*, décrit par Sennert, considéré comme le plus fréquent par Scarpa, aurait pour paroi la tunique externe seule.

Cette division doit être complètement abandonnée, parce qu'elle est radicalement fausse. Il n'y a pas un seul anévrysme dans lequel on puisse trouver les trois tuniques de l'artère intactes. L'anévrysme vrai n'existe donc pas. Par contre, il n'y a peut-être pas un seul anévrysme dans lequel on ne puisse trouver des débris des trois tuniques; les expressions d'anévrysmes mixtes internes ou externes ne correspondent donc à rien de précis.

Il est un fait capital qui domine l'histologie des anévrysmes, et qui en est comme la caractéristique, Eppinger a eu raison d'y insister, c'est la destruction des éléments élastiques de la tunique moyenne. En second lieu vient la désorganisation des éléments musculaires. Ceux-ci ne manquent pas toujours comme les éléments élastiques, mais, lorsqu'ils existent, ils sont désorganisés, et ils ont perdu leur continuité avec ceux de la couche correspondante de l'artère. C'est donc la destruction ou la désorganisation des éléments résistants de la tunique moyenne, qui est la condition du développement des anévrysmes.

En général la paroi du sac est d'autant moins épaisse et d'autant plus simple qu'on s'éloigne davantage de l'orifice de communication avec l'artère et qu'on se rapproche du point culminant de la tumeur.

Lorsqu'on fait une coupe qui passe par l'orifice de communication du sac avec l'artère, voici ce que l'on constate sous le microscope.

En dehors, la tunique externe de l'artère se continue directement sur le sac et en forme également la paroi externe; quelquefois elle est peu altérée; dans d'autres cas elle est épaissie avec une apparence fibreuse, et difficile à distinguer des trousseaux conjonctifs épais qui se sont développés autour du sac. Vers la partie culminante de la tumeur, elle est souvent très amincie.

En dedans, la tunique interne de l'artère paraît se continuer directement aussi avec la membrane interne du sac. Mais cette membrane interne diffère notablement de la tunique interne normale des artères et ressemble à la tunique interne des vaisseaux atteints d'endartérite. Elle est relativement très épaisse et formée d'un amas de cellules plates. Habituellement on trouve entre les cellules plates une substance vaguement fibrillaire, et les fibrilles semblent remplacer de plus en plus les cellules à mesure que l'anévrysme vieillit. Dans les points où la tunique externe est très amincie, le sac anévrysmal paraît presque uniquement formé par cette couche qui est en continuité avec la tunique interne de l'artère.

Entre ces deux membranes, externe et interne, on trouve des débris de la tunique moyenne de l'artère. Les éléments élastiques manquent complètement en général; mais les éléments musculaires existent souvent, plus ou moins dissociés et disposés sans ordre. Il n'est pas rare que la tunique moyenne de l'artère ait totalement disparu jusqu'à ses débris. Le sac est alors uniquement formé, dans certaines de ses parties au moins, par la membrane interne et ce qui reste de la tunique externe de l'artère.

Dans l'épaisseur de la paroi du sac, on trouve constamment des masses de pigment qui indiquent qu'à une époque plus ou moins éloignée le sang s'est épanché dans son épaisseur.

La paroi du sac ainsi constituée subit fréquemment des altérations pathologiques secondaires. La couche interne, qui devient de plus en plus fibreuse, subit la dégénérescence hyaline. Celle-ci commence d'ordinaire dans les parties de la tumeur les plus éloignées de l'artère et c'est là qu'elle est la plus avancée. À la dégénérescence hyaline succède la dégénérescence graisseuse. La couche externe peut être elle-même frappée par les processus dégénératifs. Dans les points atteints, le sac prend une couleur jaunâtre, cireuse. Il s'y forme quelquefois des petits kyste remplis d'une bouillie granulo-graisseuse. Toutes ces altérations entraînent une diminution de résistance qui amène la formation de fissures. Ce sont les premières étapes de la rupture de l'anévrysme.

Physiologie pathologique. — Ce qui a le plus préoccupé les auteurs qui ont étudié la physiologie des anévrysmes, c'est le mode de formation des caillots. Le but des divers traitements employés jadis étant de remplir la poche de caillots résistants, on comprend qu'on se soit préoccupé de savoir dans quelles conditions se forment ceux qui ont le plus de solidité.

Nous avons vu qu'on trouve dans les sacs anévrysmaux deux espèces de caillots, des caillots fibrineux, blancs ou grisâtres, et des caillots cruoriques, encore appelés fibrino-globulaires. Les premiers sont durs, les seconds sont mous ; les premiers sont les caillots actifs de Broca, jugés par cet auteur comme les seuls utiles: les seconds sont les caillots passifs considérés par Bellingham et par lui comme n'ayant aucune utilité pour la guérison.

Pour Bellingham et pour Broca, qui a adopté ses idées, les deux espèces de caillots sont fondamentalement différents. Tels ils se déposent ; et tels ils restent. Jamais un caillot fibrino-globulaire rouge ne peut se transformer en un caillot fibrineux blanc. Le caillot blanc, le seul actif, ne peut se déposer que lorsque le sang circule encore dans l'anévrysme bien qu'avec une vitesse ralentie. Lorsque la stagnation est complète, le sang se coagule en masse formant des caillots fibrino-globulaires qui sont mous et complètement inactifs. Cette doctrine de Bellingham et Broca menait naturellement à cette conclusion thérapeutique que les seuls moyens capables de guérir les anévrysmes sont ceux qui ralentissent la circulation sans la suspendre complètement. C'était exclure la ligature qui arrête la circulation, au profit de la compression indirecte qui la ralentit seulement.

Richet a soutenu une doctrine tout à fait différente. Il admet bien que les caillots fibrineux puissent se déposer primitivement: mais il pense cependant qu'ils sont dans la plupart des cas le résultat de la transformation des caillots rouges fibrino-globulaires. Et pour lui cette transformation peut s'opérer même lorsque les caillots sont complètement séparés de la circulation artérielle, et elle se fait sous l'influence d'un travail d'inflammation adhésive.

Le Fort accepte la moitié de chacune des deux opinions précédentes. Il admet avec Richet que les caillots blancs sont le résultat de la transformation des caillots fibrino-globulaires. Mais, contrairement à cet auteur, il pense que la transformation ne peut pas se produire si la circulation est complètement suspendue. Cela revient à dire avec Bellingham et Broca qu'un certain degré de circulation est nécessaire à la formation des caillots actifs ; et conduit à préférer sinon la compression à la ligature, du moins la ligature à distance à la ligature rapprochée de la tumeur, la méthode de Hunter à celle de Anel.

Je ne pouvais passer sous silence ces doctrines sur lesquelles on a

tant discuté et tant écrit : mais je les ai exposées aussi brièvement que possible, parce qu'elles n'ont plus aucun intérêt aujourd'hui.

Dans un anévrysme de petite taille, à chaque systole ventriculaire pénètre une certaine quantité de sang qui distend la poche et produit le double phénomène du battement et de l'expansion. A chaque diastole une quantité correspondante de sang reflue de l'anévrysme dans l'artère. Il n'y a pas dans la poche une véritable circulation (je suppose bien entendu qu'il s'agit d'anévrysme sacciforme, ce qui est la règle), mais une sorte d'oscillation d'une certaine quantité de sang qui se renouvelle. La stagnation n'est pas complète, et comme la membrane interne d'un anévrysme jeune ressemble beaucoup à celle d'une artère, il ne se produit pas immédiatement de coagulation. En effet, on trouve de petits anévrysmes dans lesquels il n'y a pas de caillots. Mais la pression est dans l'anévrysme égale à celle de l'artère, et comme la paroi de l'anévrysme est moins résistante que celle du vaisseau, elle se laisse facilement distendre. A mesure que l'anévrysme croît, le mouvement du sang diminue dans son intérieur, car sa capacité augmente sans que l'orifice de communication avec l'artère se modifie proportionnellement. En même temps la membrane interne prend de plus en plus les caractères de la tunique d'une artère atteinte d'endartérite. Cette double condition entraîne la formation d'un coagulum. Ce coagulum se dépose en mince couche adhérente, absolument comme dans une artère malade. C'est un thrombus blanc formé d'hématoblastes et de leucocytes emprisonnés dans un réseau de fibrine. J'ai déjà décrit ce mode de formation à propos des plaies des artères. Ce thrombus blanc, c'est le caillot fibrineux des anciens auteurs, le caillot actif de Broca. Le nom de caillot fibrineux est inexact, car ce thrombus contient des globules blancs et des hématoblastes en grand nombre. Quand un thrombus de ce genre se dépose dans une artère, celle-ci réagit. Par suite d'un travail compliqué dont j'ai décrit les phases (Voy. *Plaies des artères*, p. 146), le caillot est envahi par des vaisseaux de nouvelle formation et un tissu conjonctivo-vasculaire se substitue à lui. Si ce travail se produisait dans les anévrysmes comme dans les artères, tous les anévrysmes guériraient spontanément. Mais il manque en général, partiellement ou complètement, sans doute par ce que la paroi du sac anévrysmal est très peu vasculaire.

Voici donc le sac recouvert par sa face interne de quelques lamelles concentriques de caillots blancs. Sous l'influence d'un effort, d'une émotion, d'une cause quelconque amenant une augmentation de la pression sanguine, l'anévrysme subit un léger accroissement. Les caillots cèdent et la paroi se distend, l'anévrysme est devenu plus volumineux. De nouveaux caillots vont se déposer sur sa face interne, mais ils seront d'un rayon plus grand que les précédents puisque l'anévrysme est devenu plus volumineux. C'est

ainsi que les lamelles blanches appartiennent à un rayon d'autant plus petit qu'elles sont plus périphériques, c'est-à-dire plus anciennes.

Tant qu'il n'y a pas une disproportion trop grande entre l'orifice de communication avec l'artère et la capacité du sac, le sang ne stagne pas trop et il se dépose ainsi lentement des caillots blancs qui sont des caillots de vie. Mais à mesure que l'anévrysme s'accroît, le renouvellement du sang se fait moins bien. La quantité qui est contenue dans l'anévrysme augmente, tandis que celle qui y pénètre après chaque systole reste à peu près la même.

Il y a donc à la périphérie une couche de sang qui devient à peu près stagnante. Cette couche immobile étant en contact avec des caillots, doit finir par se coaguler aussi. Mais elle se prend en masse, formant un caillot rouge, caillot mou, semblable à celui qui se forme dans la palette à saigner, caillot de mort. Quant aux discussions qui ont eu lieu sur l'évolution de ce caillot, elles n'ont plus de raison d'être.

Bellingham avait raison de dire que le caillot rouge ne se transforme pas en caillot blanc. En effet, il a beau se rétracter, exprimer son sérum, il ne devient jamais identique au caillot blanc, puisqu'il contient un très grand nombre de globules rouges et très peu de globules blancs, tandis que le caillot de vie ne renferme guère que des globules blancs. Mais Richet et Le Fort avaient raison de soutenir que les caillots rouges étaient capables de contribuer à la guérison de l'anévrysme, car lorsqu'ils emplissent tout l'anévrysme, qu'ils se sont rétractés, ils suffisent à empêcher le sang de pénétrer dans le sac et amènent ainsi une guérison temporaire analogue, identique même à l'hémostase provisoire qui se produit dans les plaies artérielles. Toutefois la guérison définitive ne peut être due, comme l'hémostase définitive, qu'au travail vital qui amène l'envahissement du caillot par des vaisseaux de nouvelle formation et la substitution à ce caillot d'un tissu de cicatrice. Et c'est précisément parce que ce travail, qui a pour siège primitif la paroi de l'anévrysme, est peu intense, que souvent les guérisons qui ont pour agent la coagulation du sang sont précaires, et qu'il se produit parfois des récidives même très tardives.

La *guérison spontanée* des anévrysmes est d'ailleurs d'une extrême rareté. La tendance naturelle de ces tumeurs est de s'accroître sans cesse jusqu'à ce qu'elles se rompent.

Pour rare qu'elle soit, la guérison spontanée s'observe cependant. Étudions donc les conditions dans lesquelles elle se produit.

C'est la formation successive de caillots, telle que je viens de l'indiquer, qui en est le principal agent. Mais les caillots ne se limitent pas à l'anévrysme, ils envahissent l'artère elle-même et la guérison n'est obtenue qu'au prix de l'oblitération du vaisseau. Il existe cependant quelques faits où l'artère est restée perméable après l'oblitération du sac.

Everard Home avait émis l'hypothèse qu'un anévrysme pouvait en quelque sorte se guérir lui-même en comprimant l'artère, sur laquelle il est situé, au point d'y interrompre la circulation. C'est là une conception quelque peu chimérique, car la pression dans l'anévrysme ne peut jamais être supérieure à ce qu'elle est dans l'artère.

Richter a indiqué un autre mécanisme de guérison qui est plus rationnelle. Un caillot se détachant du sac viendrait oblitérer l'orifice de communication avec l'artère. Ce mécanisme est le seul qui permette d'expliquer les guérisons qui se produisent brusquement. Il est donc probablement réel, mais très certainement exceptionnel.

En somme, la cause de la guérison spontanée, d'ailleurs très rare, c'est le remplissement du sac par des caillots. A côté des conditions mécaniques qui favorisent leur formation, et dont j'ai déjà parlé, il faut faire intervenir certaines conditions vitales. Richet a beaucoup insisté sur l'influence de l'*inflammation* modérée du sac. Pour lui c'était cette inflammation modérée qui permettait aux caillots passifs de se transformer en caillots actifs. Nous savons aujourd'hui que cette transformation ne se produit pas; mais l'inflammation n'en joue pas moins un rôle en favorisant la néoformation de ces vaisseaux capillaires qui pénètrent dans les caillots et les résorbent pour y substituer un tissu conjonctivo-vasculaire nouveau.

Toutefois l'inflammation du sac est une arme à double tranchant. Si elle menace l'anévrysme quand elle reste légère, elle menace encore bien plus le malade quand elle va jusqu'à la suppuration. Elle amène alors la destruction du sac, la rupture de l'anévrysme, et lorsque la peau s'ulcère, il s'écoule du pus mêlé de débris noirâtres, de caillots fétides. Si l'artère s'est oblitérée, la guérison peut survenir, c'est la rarissisme exception. D'ordinaire, après le pus, vient le sang, et l'hémorragie peut être immédiatement mortelle. Dans d'autres cas, les hémorragies, moins abondantes, se répètent à mesure que le sac et l'artère s'ulcèrent. Si le malade résiste à ces hémorragies successives, il finit par mourir de septicémie.

La *rupture du sac* n'est pas toujours le résultat de phénomènes inflammatoires. Nous avons vu que sa paroi s'amincit à mesure que la cavité s'agrandit. En outre, cette paroi peu vasculaire devient le siège d'altérations régressives qui en diminuent la résistance, aussi les anévrysmes peuvent-ils se rompre comme les hydrocèles et par le même mécanisme, en dehors de tout phénomène inflammatoire.

Tantôt il se fait une simple *fissuration*, et les choses se passent très différemment suivant le siège de cette fissure. Si elle est en rapport avec le tissu cellulaire, le sang qui ne s'écoule qu'en petite quantité forme un hématome circonscrit. Le tissu cellulaire tassé, qui limite cet hématome se confond sur ses bords avec le sac ané-

vrysmal, et ainsi se constituent des poches secondaires, greffées en quelque sorte sur la poche primitive.

Quand la fissuration se fait sur la partie d'un anévrysme ayant fait hernie dans une cavité muqueuse, elle se manifeste par de petites hémorragies. Ainsi quand un anévrysme de l'aorte a pénétré dans l'œsophage et qu'il se fissure, il se produit des hématémèses. Celles-ci peuvent se répéter un certain nombre de fois, mais elles ne sont jamais que le prélude d'une rupture véritable qui elle, entraînera une hémorragie terrible immédiatement mortelle.

La rupture vraie est toujours un accident formidable. Elle se fait brusquement sous l'influence d'un traumatisme, d'un mouvement violent, d'un effort, d'une émotion ou quelquefois sans cause appréciable. La solution de continuité a tantôt la forme d'une fente, tantôt la forme d'une étoile. Elle met l'anévrysme en communication soit avec le tissu cellulaire, soit avec une cavité séreuse ou articulaire, soit avec un viscère, soit même avec l'extérieur.

Quand la rupture se fait dans le tissu cellulaire, il se produit un énorme *hématome diffus*, ce qu'on appelle à tort un anévrysme diffus consécutif. Je renvoie pour ce sujet au chapitre des *Contusions des artères*. La rupture peut se faire dans la plèvre, le péritoine, le péricarde, dans une articulation. Les anévrysmes poplités s'ouvrent quelquefois dans l'articulation du genou, ceux de l'aine dans la hanche; l'articulation se remplit de sang ; il se forme une hémarthrose qui présente des mouvements de battement et d'expansion, une *hémathrose pulsatile*. La rupture peut se faire encore dans l'œsophage, dans la trachée, dans l'estomac, dans l'intestin. Elle se fait quelquefois dans une veine. Le sac artériel entre alors en communication avec le vaisseau veineux et ainsi se forme un anévrysme artério-veineux secondaire. C'est là un accident d'une extrême rareté. Enfin la rupture peut se faire à l'extérieur : la peau adhérente, ulcérée, se rompant avec le sac, il se produit une hémorragie qui peut être immédiatement mortelle.

Quant à la *gangrène du sac*, elle ne me paraît pas mériter de description spéciale. La *gangrène par distension*, que Richet a décrite, n'existe évidemment pas. Seule la *gangrène par inflammation* est réelle; mais elle n'est qu'un épisode de l'inflammation du sac. Le fait capital, c'est l'inflammation septique.

Étiologie et pathogénie. — La grande majorité des anévrysmes artériels, externes, chirurgicaux se rencontrent chez des individus d'âge moyen. C'est un fait parfaitement établi. Dans la statistique de Lisfranc, on voit que, sur 120 anévrysmes, 88 ont été observés chez des individus de vingt-cinq à cinquante ans; dans celle de Crisp, sur 505 faits, 327 concernent des malades âgés de trente à cinquante ans. Les anévrysmes externes ne sont donc pas, comme on est tenté de le croire, une affection de vieillards et c'est là un premier fait qui

donne à penser que le rôle pathogénique de l'athérome doit être très restreint.

Les hommes sont incomparablement plus frappés que les femmes, dans la proportion de 78 p. 100 environ.

Les anévrysmes sont beaucoup plus fréquents dans certains pays que dans d'autres. L'Angleterre jouit à ce point de vue d'un fâcheux privilège, et il paraît qu'en Amérique les Anglo-Saxons sont bien plus frappés que les immigrants des autres races. Faut-il en conclure, comme on le fait d'ordinaire, que la race anglo-saxonne est prédisposée aux anévrysmes? Cela ne signifierait pas grand'chose. Il ne s'agit pas évidemment d'une prédisposition native, héréditaire, sans quoi il faudrait admettre qu'elle épargne les femmes, ce qui serait bien singulier. Il est beaucoup plus probable que la fréquence des anévrysmes dans certains pays tient à certaines conditions d'existence, mais il n'est point aisé de déterminer lesquelles. Il est possible que les habitudes alimentaires jouent un rôle, et parmi celles-là la plus importante paraît être l'abus de l'alcool. Presque tous les auteurs admettent l'influence de l'alcoolisme. Chacun sait que l'*alcoolisme* amène en effet des altérations de la tunique moyenne des artères. Sans aller jusqu'à dire que ces altérations sont capables à elles seules de produire les anévrysmes, on peut admettre qu'en diminuant la résistance des parois vasculaires, elles prédisposent à leur formation. L'arthritisme agit peut-être de la même façon; mais on manque de documents précis sur ce point. Il est possible que les habitudes sportives de la race anglo-saxonne soient pour quelque chose dans la fréquence avec laquelle elle est frappée. Cette hypothèse s'accorde bien avec ce fait que, dans tous les pays, les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes, et surtout les hommes de la classe laborieuse.

Nous verrons, en traitant de la pathogénie, que les efforts paraissent jouer un rôle considérable dans la production des anévrysmes.

La *syphilis* est-elle un facteur important, comme l'ont soutenu Morgagni, Hertz, Heiberg et bien d'autres? Il est certain que la syphilis produit des altérations artérielles. Mais ces altérations diminuent-elles la résistance des parois au point de favoriser la formation des anévrysmes? Je suis très tenté de le croire. On voit des syphilitiques qui portent des dilatations anévrysmales sur presque toutes leurs artères. Il semble qu'il y ait dans les divers pays une certaine proportion entre la fréquence de la syphilis et celle des anévrysmes. Ainsi au Japon, où la syphilis est fréquente, les anévrysmes le sont aussi. Toutefois je ne sache pas qu'on ait jamais fait de statistique établissant, dans les divers pays, la fréquence proportionnelle des anévrysmes et de la syphilis. Mais, par contre, Myers a montré qu'en Angleterre la syphilis frappait à peu près également l'armée de terre et l'armée de mer, tandis que les anévrysmes étaient plus fréquents

chez les soldats que chez les marins. On voit donc que, sur ce point, on manque encore de documents permettant de tirer une conclusion ferme.

Les diverses artères sont bien loin d'être également atteintes. D'une manière générale, ce sont surtout les grosses artères qui sont le siège de tumeurs anévrysmales. Sur les petites on n'observe guère d'anévrysmes qu'à la suite de traumatismes. Dans la statistique de Crisp, l'aorte thoracique vient en première ligne avec 175 cas, puis la poplitée en seconde ligne avec 137 cas, et bien loin derrière la fémorale avec 60. Le Fort a beaucoup insisté sur les causes d'erreur qui ont pu se glisser dans ces statistiques. Ces causes sont réelles, et la proportion que donnent les statistiques n'est peut-être pas tout à fait exacte. On peut admettre cependant qu'après les anévrysmes de l'aorte, ceux de la poplitée sont les plus fréquents.

Broca a formulé la loi suivante : « A mesure que l'homme avance en âge, la disposition aux anévrysmes augmente sur les artères sus-diaphragmatiques, et diminue sur les artères sous-diaphragmatiques ». Sous sa forme générale, cette proposition est absolument inadmissible. Les anévrysmes de la carotide ou des artères du membre supérieur ne sont pas plus fréquents dans la seconde moitié de la vie que dans la première, bien au contraire. Les seuls anévrysmes dont la fréquence augmente avec l'âge sont ceux de l'aorte et des gros troncs de la base du cou, ce qui semble indiquer que ces anévrysmes reconnaissent une étiologie particulière et que l'athérome joue peut-être dans leur production un rôle qu'il n'a pas dans les autres.

Certaines artères paraissent avoir des points faibles qui deviennent plus facilement le siège des dilatations anévrysmales : la région des sinus pour l'aorte, le voisinage de la bifurcation pour la carotide primitive. La raison de cette prédilection doit être cherchée dans des conditions anatomiques. Eppinger a constaté qu'en ces points, et d'une manière générale aux points de bifurcation, l'appareil élastique et musculaire de la tunique moyenne est moins développé.

Parmi les causes prédisposantes on a signalé aussi l'hypertrophie du cœur et tout ce qui peut amener une augmentation de la pression artérielle. Cependant chez les brightiques, où la pression est très élevée, on n'observe guère d'anévrysmes. Ces causes ne paraissent pas jouer un rôle considérable.

Pathogénie. — On a fait de bien nombreuses hypothèses sur la pathogénie des anévrysmes. Dans les Traités classiques, on les expose d'ordinaire les unes après les autres, on les discute comme si chacune d'elles pouvait s'appliquer à tous les cas : ce n'est pas ainsi que je procéderai. Comme il est évident que tous les anévrysmes ne reconnaissent pas la même pathogénie, il faut commencer par les diviser en un certain nombre de groupes.

La condition pathogénique fondamentale et immédiate de la for-

mation d'un anévrysme, c'est, je l'ai dit en traitant de l'anatomie pathologique, la destruction partielle ou complète de l'appareil élastique et musculaire de la tunique moyenne. Il s'agit donc de déterminer quelles sont les causes de cette destruction. Pour cela, suivant à peu près la classification d'Eppinger, je diviserai les anévrysmes en quatre variétés : 1° les anévrysmes congénitaux ; 2° les anévrysmes parasitaires ; 3° les anévrysmes traumatiques ; 4° les anévrysmes simples.

1° Anévrysmes congénitaux. — J'ai déjà eu occasion de signaler que, chez certains individus, on trouve des anévrysmes en très grand nombre sur toutes les artères du corps. Ces anévrysmes se développent chez des gens jeunes : ils occupent les artères de moyen et de petit calibre, et de préférence les points de bifurcation. Il est de toute évidence qu'ils sont dus à des altérations du système artériel. Rokitansky, Küssmaul, Maier avaient pensé qu'il s'agissait d'une lésion inflammatoire qu'ils ont appelé la périartérite noueuse. Eppinger, qui a étudié quelques-uns de ces cas avec beaucoup de soin, a montré que la lésion première est une insuffisance de développement de la membrane élastique. Ce n'est donc pas l'anévrysme qui est congénital, mais l'insuffisance de développement artériel qui l'engendre. C'est à ces cas seuls que pourrait convenir l'expression de diathèse anévrysmale. Je n'insiste pas d'ailleurs sur ces faits, qui n'ont que bien peu d'intérêt pour le chirurgien.

2° Anévrysmes parasitaires. — Un type parfait de ces anévrysmes est fourni par les *anévrysmes vermineux* des chevaux. Ils sont dus à un schizomycète, le strongle armé, dont les larves se trouvent dans les anévrysmes sous forme de petits vers longs de 6 à 20 millimètres. Je n'insiste pas sur ces anévrysmes qui n'ont jamais été observés chez l'homme.

Ceux qu'on observe chez l'homme sont dus à des microbes et il faut en distinguer deux variétés, suivant que l'agent pathogène attaque l'artère par l'intérieur ou par l'extérieur. Le premier groupe comprend les anévrysmes emboliques; le second, les anévrysmes par érosion.

a. *Anévrysmes emboliques.* — Ogle, Joliffe, Tuffnel, Church ont signalé des anévrysmes dus à des embolies. Ponfick les a étudiés et leur a donné leur nom, mais dans l'idée de Ponfick, l'embolie joue un rôle purement mécanique. L'embole dur, calcifié, violemment emporté par le courant artériel, est brusquement arrêté au niveau d'une division. Il contusionne l'artère, ou même la déchire et amène ainsi la formation de l'anévrysme. Le rôle de l'embole étant purement mécanique d'après cette théorie, l'anévrysme qu'il produit mériterait vraiment le nom de traumatique.

Ce n'est point ainsi qu'il faut comprendre l'anévrysme embolique; à la théorie de Ponfick, il faut substituer celle d'Eppinger. D'après ce dernier, l'embole agit parce qu'il est septique, chargé de microbes,

streptocoques ou staphylocoques en général. Dès que l'embole est arrêté, les microbes colonisent et attaquent l'artère. Il se produit de l'artérite dont le résultat est l'altération profonde de la paroi vasculaire. Les conséquences de cette altération peuvent être très variables. Si la paroi est rapidement et complètement détruite, il se produit des hémorragies. Si, au contraire, la paroi réagit vigoureusement et que les microbes succombent, la guérison peut survenir avec ou sans oblitération du vaisseau. Mais quand la destruction, sans être complète, porte sur les éléments élastiques et musculaires de la tunique moyenne, l'anévrysme se produit. Les anévrysmes emboliques sont susceptibles de prendre une marche très rapide : ce sont parfois des *anévrysmes aigus*. Ordinairement de très petites dimensions, anévrysmes miliaires siégeant sur de petites artères, ils peuvent aussi occuper les gros vaisseaux et devenir volumineux. Je me demande si certaines suppurations du sac ne sont pas dues au réveil de ces microorganismes qui ont produit l'anévrysme et qui seraient restés somnolents dans la paroi.

b. *Anévrysmes par érosion.* — Dans ce cas l'artère est atteinte non plus de dedans en dehors, mais de dehors en dedans. Les anévrysmes qui se développent dans les cavernes pulmonaires sont le type de ce genre. Au point de vue chirurgical, ne rentrent dans ce groupe que les rares anévrysmes qui se développent au voisinage d'un ulcère ou d'un abcès, anévrysme du cou, ou anévrysme du triangle de Scarpa. Malgaigne et Guattani avaient déjà remarqué que les anévrysmes du pli de l'aine sont souvent précédés de bubons. Kirmisson est revenu sur ce sujet avec de nouveaux faits. Là aussi le résultat du processus morbide est très différent, suivant son intensité. Si le processus est lent et peu destructif, il amène une oblitération du vaisseau; s'il est au contraire très actif, il détruit toute l'épaisseur de la paroi, d'où la production d'hémorragie. (Voy. *Ulcération des artères dans les foyers purulents.*) Enfin, si le processus est intermédiaire, l'artère perd sa résistance sans se perforer, mais elle se laisse distendre sur le point malade et il se forme un anévrysme.

3° Anévrysmes traumatiques. — Il n'est pas douteux qu'il existe des anévrysmes réellement traumatiques, c'est-à-dire dus à une lésion incomplète de l'artère. J'ai vu un anévrysme se développer sur la radiale quelque temps après une plaie du poignet qui n'avait pas ouvert l'artère. Bien des cas du même genre ont été signalés; ils sont incontestables; et cependant on ne peut arriver expérimentalement à produire des anévrysmes en blessant les artères. Amussat, Jones, Hunter, House ont complètement échoué. Les seuls expérimentateurs qui aient à peu près réussi avaient cherché à détruire les tuniques internes au moyen d'une aiguille introduite dans le vaisseau. Peacock, Zahn, Quincke ont ainsi produit quelques tout petits anévrysmes. Dans ces dernières expériences, les seules qui aient

donné un résultat, les lésions faites par la face interne des artères se rapprochent bien plus des ruptures par contusion que des plaies.

Les contusions et les ruptures partielles sont des causes incontestables d'anévrysmes. Tout le monde connaît les anévrysmes consécutifs aux luxations de l'épaule ou à des manœuvres de réduction trop violentes. Les anévrysmes qui se développent au niveau d'une ligature rentrent dans ce groupe. On peut se demander en outre si de petites ruptures, passant presque inaperçues au moment où elles se produisent, ne sont pas une cause fréquente d'anévrysmes. Je reviendrai sur ce sujet en traitant de la pathogénie des anévrysmes simples.

A côté des traumatismes violents et brusques comme les plaies et les contusions des artères, il faut placer les contusions chroniques. Il paraît certain que lorsqu'une artère bat au contact d'un corps dur, elle se contusionne en quelque sorte à chaque battement, ce qui amène une dégénérescence de sa paroi. Cette dégénérescence circonscrite peut entraîner la formation d'un anévrysme. C'est ainsi que certains anévrysmes sous-claviers ne paraissent pas reconnaître d'autre cause que la présence d'une côte cervicale surnuméraire. Roux a vu se développer un anévrysme de l'artère axillaire au niveau du point où cette artère reposait sur une exostose de l'extrémité supérieure de l'humérus. Plusieurs cas d'anévrysmes poplités dus à des exostoses ont été signalés. Il est classique de citer le cas de Castle, où la pression d'un dentier artificiel détermina la formation d'un anévrysme sur l'artère palatine antérieure.

4° Anévrysmes simples ou spontanés. — Il faut entendre par ces expressions, qui sont toutes les deux mauvaises, les anévrysmes qui ne rentrent dans aucune des classes précédentes. Ce sont en somme les plus fréquents, surtout au point de vue chirurgical, et il serait particulièrement intéressant de connaître leur pathogénie. Comme pour les autres, la destruction des éléments résistants de la tunique moyenne est la condition de leur formation. Mais quelle est la cause de la destruction de ces éléments élastiques et musculaires ?

Si on débarrasse cette obscure question de toutes les opinions mixtes, secondaires, dérivées qui l'encombrent, on voit qu'en somme il n'existe sur ce point que deux théories, mais elles sont diamétralement opposées : la théorie inflammatoire et la théorie mécanique.

La *théorie inflammatoire* attribue la formation des anévrysmes à l'artérite. Cette théorie, que soutenait déjà Scarpa, est celle qui compte le plus grand nombre de partisans. Köster, Verstraeten, Birch-Hirschfeld, Ziegler l'ont particulièrement défendue et développée en Allemagne. En France elle est généralement admise. Cornil et Ranvier disent expressément : « Les anévrysmes spontanés se développent toujours sur des artères qui sont depuis longtemps le siège de lésions

inflammatoires. » Mais quelles sont ces lésions inflammatoires ? L'athérome, auquel chacun pense naturellement, a été peu à peu déchu du rôle qu'on lui avait attribué d'abord. Il y a en effet une absence complète de concordance entre l'âge auquel se développe l'athérome et celui auquel paraissent les anévrysmes. Ce fait que les anévrysmes sont beaucoup plus fréquents à l'âge moyen, tandis que l'athérome est une affection de l'âge avancé ; cet autre que les artères le plus souvent anévrysmatiques comme l'artère poplitée ne sont pas du tout des sièges d'élection pour l'athérome, ne pouvaient manquer de frapper les observateurs attentifs. A cela il faut ajouter qu'au voisinage des anévrysmes on ne trouve presque jamais de plaques d'athérome, et qu'on n'en rencontre pas non plus dans les anévrysmes eux-mêmes. Les anévrysmes anciens et volumineux renferment souvent des plaques calcifiées, mais elles sont évidemment secondaires, car elles manquent toujours dans les anévrysmes jeunes. Toutes ces considérations ont conduit à n'attacher qu'une bien faible importance pathogénique à l'athérome. Mais on n'a pas pour cela renoncé à la théorie inflammatoire. Broca, Kœster ont soutenu qu'il s'agissait de lésions différentes de l'athérome. Mais quelles sont ces lésions ? On ne le dit pas ; et qui les a vues ?

Sans doute on ne peut nier absolument l'influence des lésions inflammatoires des artères sur la formation des anévrysmes. J'ai déjà dit que les embolies septiques en déterminant des foyers d'artérite, devenaient une cause d'anévrysme. Il est bien probable aussi que les artérites des maladies générales septiques qui débutent sans doute au niveau des *vasa vasorum* sont capables de jouer un rôle analogue. Mais il est de toute évidence que c'est là un mode pathogénique exceptionnel, qui ne répond pas à la majorité des faits chirurgicaux. Quant à ces autres inflammations dont on parle sans les préciser, on ne peut les admettre ni même les discuter : la théorie inflammatoire devient alors si vague qu'elle est insaisissable.

Reste donc la *théorie mécanique*, qui a été exposée par Recklinghausen et très bien étudiée par Eppinger. D'après cette théorie, la vraie cause des anévrysmes est la rupture traumatique des tuniques internes des artères. Mais, par rupture traumatique, il ne faut pas entendre seulement une lésion se produisant au point d'application d'une force vulnérante. Des mouvements violents pourraient avoir le même résultat. Ainsi Richerand, Hogdson, Hart, ont constaté que l'extension forcée de la jambe, poussée jusqu'à l'éraillure des ligaments postérieurs du genou, amenait parfois la rupture des tuniques internes de la poplitée. En outre ce qu'a soutenu surtout Eppinger, c'est que des efforts brusques peuvent, en élevant fortement la pression sanguine, faire éclater partiellement les artères. Il a constaté chez des individus exposés à de grands traumatismes, et très soigneusement étudié des déchirures de la carotide, de la sous-clavière,

de l'aorte, c'est-à-dire d'artères qui n'avaient pu être directement contusionnées et cela en dehors de toute espèce de lésions parasitaires des vaisseaux. Les émotions violentes pourraient peut-être avoir le même effet. Tout le monde connaît le cas de ces deux femmes dont Reedle, médecin de la prison de Brixton, a publié l'histoire et chez qui des anévrysmes aortiques se sont produits au moment où on prononçait leur sentence.

Quand la rupture porte seulement sur la membrane interne et la partie la plus interne de la tunique moyenne, elle se répare complètement, et peut passer inaperçue. Sur les bords restés adhérents de la déchirure, la tunique interne prolifère énergiquement et recouvre toute la perte de substance. Au quatrième jour, ce travail de réparation est déjà très avancé. La couche de nouvelle formation qui comble la déchirure est d'abord purement cellulaire, mais elle devient ensuite de plus en plus fibrillaire.

Quand la déchirure est plus profonde et qu'elle détermine une solution de continuité de tous les éléments résistants, élastiques et musculaires de la tunique moyenne, il se forme un anévrysme. La plaie se ferme, comme dans les déchirures précédentes, par une prolifération de la tunique interne. Mais les éléments élastiques et musculaires ne se réparent pas ; et le point rupturé, ne recouvrant pas, même après cicatrisation, sa résistance primitive, se laisse distendre par la pression sanguine. Ainsi se forme l'anévrysme dont la structure anatomique s'explique ainsi très bien. En dehors la membrane externe du sac, qui n'est que la tunique externe distendue, se continue directement avec elle. En dedans, la membrane interne cellulo-fibrillaire, qui est la cicatrice de la déchirure, se continue avec la tunique interne aux dépens de laquelle elle s'est formée. Entre les deux on ne trouve que des débris de la tunique moyenne.

Toute cette évolution a été suivie avec beaucoup de soin, dans beaucoup de cas, par Eppinger. Elle est absolument indéniable. Sa description ne saurait laisser aucun doute.

Aussi je crois qu'il faut admettre avec lui que la grande majorité des anévrysmes chirurgicaux — les anévrysmes parasitaires mis à part — sont dus à des ruptures des deux tuniques internes des artères et doivent par conséquent être rapprochés des anévrysmes traumatiques.

Symptomatologie. — Les symptômes d'un anévrysme de moyenne taille directement accessible à la palpation sont extrêmement précis.

La tumeur est arrondie ou ovoïde et régulière dans sa forme. Elle se distingue nettement des tissus voisins auxquels elle n'adhère pas. Si elle n'est pas bridée par de fortes aponévroses, elle présente une certaine mobilité, mais dans le sens transversal seulement, c'est-à-dire perpendiculairement à l'axe de l'artère. Dans le sens de la longueur, elle est au contraire immobile.

Sa consistance est molle, un peu pâteuse et elle est réductible dans une certaine mesure. La pression diminue son volume, mais sans la faire disparaître complètement.

La main appuyée à sa surface perçoit quelquefois un *frémissement vibratoire*, le *thrill* des Anglais. Mais ce symptôme est tout à fait exceptionnel dans les anévrysmes artériels, et quand il existe il ne présente jamais ni l'extension ni l'intensité qu'il a dans les anévrysmes artério-veineux.

La palpation permet de reconnaître deux symptômes cardinaux, les *battements* et l'*expansion*, qu'il faut bien se garder de confondre l'un avec l'autre.

Les battements consistent en un simple soulèvement rythmique de la tumeur. Ils sont dus à la systole ventriculaire, ils sont synchromes au pouls, c'est-à-dire qu'ils retardent très légèrement sur la contraction du ventricule et cela d'autant plus que l'anévrysme est plus éloigné du cœur. Ils n'ont aucun caractère pathognomonique, car n'importe quelle tumeur située au voisinage d'une artère peut être soulevée par elle et présenter le même phénomène. François Frank a étudié avec le plus grand soin les battements des anévrysmes. Grâce à la méthode graphique, il a montré que, dans les anévrysmes qui intéressent les grosses artères de la base du cou, le soulèvement se fait en plusieurs temps, deux ou trois, et donne un tracé analogue à celui du pouls aortique. Les soulèvements successifs ne sont pas d'ordinaire perceptibles au doigt ; il faut, pour les déceler, des instruments délicats ; je n'insiste pas, d'autant plus qu'à mesure qu'on s'éloigne du cœur, le battement se simplifie, les ondulations initiales étant éteintes par l'élasticité artérielle, si bien que, dans les anévrysmes des membres, la pulsation se fait en un seul temps.

Lorsque l'anévrysme fait saillie sous la peau, les battements peuvent être perçus à l'œil. On voit la tumeur se soulever. On peut rendre ses mouvements plus apparents en mouillant la peau pour la faire miroiter et en regardant à jour frisant.

L'expansion coïncide avec le battement, mais elle en diffère car elle est due non pas au soulèvement, mais bien à l'augmentation momentanée du volume de la tumeur. Elle est absolument pathognomonique, car seule une poche en communication directe avec une artère peut la présenter. En embrassant la tumeur à pleine main, lorsque cela est possible, ou bien en appliquant un doigt de chaque côté, on sent qu'elle grossit à chaque systole ventriculaire. Cependant il n'est point toujours aisé de distinguer le soulèvement de l'expansion. L'appareil de François Frank, en révélant les moindres modifications de volume, permet toujours de trancher la question. Mais c'est un appareil de physiologie, que les médecins n'ont point à leur disposition et qui n'a pas trouvé place jusqu'ici dans la clinique courante.

L'auscultation révèle un autre symptôme qui n'est pas moins important que ceux fournis par la palpation. L'oreille armée du stéthoscope ou directement appliquée sur la tumeur, perçoit nettement un *souffle* que J.-L. Petit comparait au bruit que fait l'eau en traversant les tuyaux des fontaines. Ce bruit est intermittent comme celui d'un soufflet ; il coïncide avec la pulsation artérielle et par conséquent avec le soulèvement et l'expansion de la tumeur. Sa durée est un peu plus courte que celle du silence qui lui fait suite. Il est en général fort, un peu rude, très facile à entendre. Son intensité dépend de l'étroitesse de l'orifice de communication avec l'artère. Cependant il n'est pas dû, comme on le croyait autrefois, aux vibrations de cet orifice. Chauveau a montré qu'il a pour origine le liquide lui-même et qu'il résulte de la veine fluide qui se forme au moment où le sang pénètre de l'artère où la pression est plus considérable dans le sac ou elle est moindre. Le souffle des anévrysmes artériels est très localisé. Il a un point maximum qui correspond au voisinage de l'orifice. Autour de ce point maximum, il diminue et s'éteint à peu de distance sans jamais s'étendre au loin comme dans les anévrysmes artério-veineux.

On observe quelquefois, dans les anévrysmes artériels, deux bruits de souffle. Le second, qui est toujours plus doux et plus faible que le premier, se produit au moment où le sang reflue du sac dans l'artère. Ce double souffle ne se rencontre guère que dans les anévrysmes de l'aorte et des gros troncs de la base du cou. Cependant on l'a quelquefois observé dans certains anévrysmes des autres grosses artères. Quand le second souffle se produit, il est toujours séparé du premier par un silence. Il y a donc bien deux souffles ou un souffle double, et non un souffle continu à renforcement comme dans les anévrysmes artério-veineux.

En dehors de ces symptômes locaux, qui ont pour siège la tumeur elle-même, tout anévrysme produit des symptômes à distance dont l'importance n'est pas moindre. Ce sont encore des symptômes circulatoires.

On a dit qu'au-dessus de l'anévrysme la circulation était plus active, les battements de l'artère plus forts. Ce sont là des symptômes un peu chimériques. Il n'en est pas de même de ceux qui se produisent en aval. Dans une artère qui porte un anévrysme, le pouls, dans la partie du vaisseau située au-dessous de la tumeur, est toujours profondément modifié et ses modifications sont de deux sortes.

Les battements artériels sont considérablement diminués et parfois même presque imperceptibles. Si le doigt n'est pas assez sûr, le sphygmographe montre nettement cet affaiblissement du pouls. On peut s'en rendre compte sur les figures 9, 10, 11 et 12. Ce premier phénomène, tout important qu'il soit, n'est pas pathognomonique, car toute tumeur qui comprime une artère peut le produire.

Le second est, au contraire, absolument pathognomonique, car seul un anévrysme peut l'engendrer, c'est le *retard de la pulsation*. Supposons qu'un individu ait un anévrysme de l'artère humérale gauche. Chaque pulsation de son artère radiale gauche, commencera un peu plus tard que la pulsation similaire de la radiale droite. Il semble que l'ondée sanguine s'attarde en quelque sorte dans l'anévrysme qu'elle distend. Ce retard si important, puisqu'il suffirait à lui seu

Fig. 9. — Anévrysme de l'humérale, radiale du côté sain (Marey).

Fig. 10. — Même fait, radiale du côté affecté (Marey).

Fig. 11. — Anévrysme de l'innominée Radiale gauche (Marey).

Fig. 12. — Même fait. Radiale droite (Marey).

à faire le diagnostic, est malheureusement très difficile à percevoir. Il n'est en effet que d'une petite fraction de seconde et souvent, pour le constater, il faut des appareils enregistreurs.

De même qu'un anévrysme imprime des modifications à la circulation artérielle, de même les modifications de cette circulation retentissent sur l'anévrysme. Si on comprime le bout périphérique de l'artère qui le porte, les battements et l'expansion de la tumeur anévrysmale deviennent plus intenses. Par contre, si on comprime l'artère en amont, la tumeur devient immédiatement immobile et silencieuse : les battements, l'expansion et le souffle disparaissent.

Tels sont les symptômes nets et précis des anévrysmes à parois souples. Mais dans les vieux anévrysmes remplis de caillots, adhérents aux tissus voisins, ils se modifient profondément et peuvent même disparaître, ainsi que nous allons le voir.

Marche. — Le début des anévrysmes est d'ordinaire tout à fait obscur. J'ai déjà dit que certains anévrysmes parasitaires ont d'emblée une marche rapide et méritent presque le nom d'anévrysmes aigus. Mais ce sont de rares exceptions. En règle, les anévrysmes

indolents dans leurs premières phases passent plus ou moins longtemps inaperçus.

Le premier symptôme qui attire l'attention des malades est très variable; pour les anévrysmes qui siègent sur des artères très superficielles, c'est la tumeur ; ceux-là sont toujours rapidement découverts, avant qu'ils aient atteint un volume considérable. Mais il en est tout autrement pour ceux des artères profondément situées. La tumeur n'est pour le malade qu'une manifestation tardive et ce sont d'autres symptômes qui attirent son attention: lourdeur du membre, gêne des mouvements d'une articulation, engourdissement ou douleurs dus à des troubles nerveux, œdème déterminé par la compression des veines.

L'anévrysme constitué tend sans cesse à s'accroître. A mesure qu'il augmente de volume, les diverses manifestations par lesquelles il s'est révélé s'accentuent. L'œdème dû à la gêne de la circulation veineuse n'est pas rare ; mais c'est un œdème qui ne saute pas aux yeux. Il est peu considérable et dur : l'empreinte du doigt ne s'y marque pas toujours. Ainsi chez les malades atteints d'anévrysme poplité, il n'est pas rare que la jambe du côté malade soit plus volumineuse que celle du côté sain, mais il faut une certaine attention pour s'en apercevoir.

Les troubles nerveux ne sont pas constants, mais quand ils existent ils sont beaucoup plus graves. Ce sont des paralysies partielles des nerfs situés au voisinage de l'artère malade; ces paralysies peuvent même être complètes et s'accompagner de névrites avec tout leur cortège de douleurs et de troubles trophiques. Je rappelle que ces paralysies ne sont pas dues à la simple compression des nerfs, mais bien à l'englobement des troncs nerveux par les tissus d'inflammation chronique qui se forment autour du sac. Je pense avoir démontré ce fait dont l'importance est considérable, car il explique que ces paralysies puissent non seulement s'aggraver mais même débuter après la guérison de l'anévrysme.

Quand les anévrysmes augmentent de volume, leurs symptômes se modifient profondément avec leur constitution anatomique. L'espèce d'inflammation chronique qui les entoure les fait adhérer aux tissus voisins. Ils perdent ainsi du même coup leur mobilité et leur circonscription nette. Ils se remplissent de caillots et changent de consistance. Ils deviennent durs et irréductibles. Les battements et l'expansion diminuent et finissent même quelquefois par disparaître complètement. Le souffle s'éteint en même temps. Il y a ainsi des anévrysmes durs, sans souffle ni battements, immobiles et silencieux et qu'on ne peut cependant pas considérer comme guéris, car non seulement la tumeur persiste sans diminuer de volume, mais elle peut continuer à augmenter.

En dehors de ces cas exceptionnels, un anévrysme abandonné à

lui-même tend sans cesse à grossir jusqu'à ce qu'il crève. Mais cette augmentation de volume se fait de la manière la plus irrégulière. Au point de vue de la durée, rien n'est plus variable. Tel anévrysme dépassera en quelques semaines le volume qu'un autre a mis plusieurs années à atteindre. La manière dont se fait l'augmentation de volume n'est pas plus fixe. Il est des anévrysmes qui augmentent progressivement et régulièrement, sans secousses. D'autres, au contraire, restent un certain temps stationnaires, puis se mettent à augmenter brusquement sans que les raisons de ce changement puissent être bien appréciées. Quelquefois ces alternatives de périodes stationnaires et de périodes d'augment se renouvellent à plusieurs reprises, et les anévrysmes grossissent par à-coups. Il en est même, je viens de le dire, qui semblent guéris, en ce sens qu'ils ne présentent plus ni battements ni souffle, et qui se remettent à battre, à souffler, à grossir, pour redevenir quelque temps après immobiles et silencieux. La marche des anévrysmes est donc tout à fait irrégulière.

Terminaisons. — En règle générale la terminaison d'un anévrysme c'est la mort du malade. La guérison spontanée ou l'état stationnaire sont de rarissimes exceptions.

Broca a réuni quelques cas d'anévrysmes restés à l'état stationnaire ; encore cet état stationnaire, si longtemps qu'il ait duré, n'a cependant pas été définitif, car au bout de quinze ou vingt ans, dans les cas les plus remarquables, la tumeur s'est remise à augmenter de volume et a nécessité un traitement.

Quant à la guérison spontanée, j'en ai déjà étudié le mécanisme dans le paragraphe consacré à la physiologie pathologique. Je me borne à rappeler qu'elle est extrêmement rare, qu'elle est souvent précaire, et qu'elle ne met pas toujours à l'abri des troubles paralytiques et trophiques.

Laissons de côté ces exceptions pour étudier l'évolution fatale qui est la règle.

Dans les anévrysmes internes, les accidents qui emportent le malade peuvent être dus au seul volume de la tumeur qui comprime quelque organe indispensable à la vie. Les anévrysmes de l'aorte et des gros troncs de la base du cou compriment l'œsophage, la trachée, les bronches, le poumon. Ils paralysent le récurrent, ce qui amène des crises d'asphyxie parfois mortelles. « Ils détruisent les côtes, le sternum, les vertèbres et pénètrent même jusqu'à la moelle. » (Broca.) Les anévrysmes intracrâniens compriment le cerveau ou les nerfs crâniens.

Mais la terminaison habituelle des anévrysmes, c'est la rupture du sac. Celle-ci peut se faire de bien des façons, dans une veine, dans une cavité séreuse, dans une cavité muqueuse, ou à la peau.

L'ouverture dans une veine est tout à fait exceptionnelle. Elle a pour résultat la formation d'un anévrysme artério-veineux secondaire.

Les anévrysmes internes se rompent parfois dans les cavités séreuses, la plèvre, le péricarde, le péritoine, l'arachnoïde. Ces divers modes d'ouverture sont immédiatement mortels. Parmi les anévrysmes externes, il n'y a guère que les anévrysmes inguinaux et poplités qui soient susceptibles de s'ouvrir dans une cavité séreuse. Ceux-ci usent quelquefois les ligaments de la hanche ou du genou et se rompent dans l'articulation. On a vu aussi un anévrysme de la pédieuse s'ouvrir dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne. La synoviale devient alors un diverticule du sac et, en appliquant la main sur l'articulation, on perçoit les battements et l'expansion comme sur l'anévrysme lui-même.

L'ouverture dans les cavités muqueuses s'observe surtout dans les anévrysmes internes qui peuvent se rompre dans la trachée, dans l'œsophage ou dans d'autres parties du tube intestinal. Il arrive quelquefois aussi que les anévrysmes de la carotide se rompent dans le pharynx. J'ai déjà dit que ces ouvertures dans les cavités viscérales se font quelquefois en plusieurs temps. Il se forme d'abord une simple fissure qui ne laisse suinter que quelques gouttes de sang; puis un caillot bouche l'orifice pour un temps. Ces petits suintements sanguins peuvent se répéter plusieurs fois. Mais les individus chez qui les choses se passent ainsi sont des êtres bien fragiles, à la merci du moindre effort et de la plus légère émotion, car tôt ou tard la fissure s'agrandit amenant l'hémorragie mortelle.

Les ruptures qui intéressent le plus le chirurgien sont celles qui se font dans le tissu cellulaire ou à la l'extérieur

Quand le sac se fissure dans le tissu cellulaire, le sang qui ne s'écoule qu'en faible quantité, refoule les tissus voisins et s'enkyste. Le petit hématome ainsi constitué reste en communication avec l'anévrysme, il devient une dépendance, un diverticule du sac. C'est là un des modes d'accroissement de volume des anévrysmes, c'est là ce qui fait que les vieux anévrysmes deviennent si irréguliers

Quand la déchirure du sac est vaste, l'appareil symptomatique est tout autre. Le sang s'échappe en abondance, il s'infiltre au loin dans le tissu cellulaire; il forme un vaste hématome, absolument semblable à ceux qui succèdent aux ruptures artérielles. Je me borne à rappeler que c'est là un accident d'une extrême gravité, qui entraîne la gangrène du membre dans la grande majorité des cas, et je renvoie pour sa description au chapitre consacré à la *Contusion des artères*.

Je dois signaler ici qu'en dehors de toute rupture, les anévrysmes peuvent amener la gangrène du membre sur lequel ils siègent. Cette gangrène se produit dans deux conditions différentes. Quelquefois c'est au moment où l'anévrysme guérit spontanément. Elle est due alors à l'oblitération de l'artère. Dans d'autres cas, la gangrène survient, bien que l'anévrysme continue à battre et à souffler. Elle ne peut être déterminée que par un caillot qui se détache du sac et va

emboliser plus loin une artère de moindre calibre. C'est une gangrène par embolie. Nous verrons que bien des gangrènes qui se produisent après la ligature reconnaissent le même mécanisme.

La rupture au dehors se fait de deux manières différentes, suivant qu'elle est précédée ou non de phénomènes inflammatoires.

En l'absence de tout phénomène inflammatoire, l'anévrysme qui soulève de plus en plus la peau lui devient adhérent. Celle-ci, immobilisée, vascularisée, violacée, prend l'aspect qu'elle a sur les tumeurs ou les abcès froids. Quelquefois il se forme une plaque de sphacèle. Quand celle-ci se détache, l'hémorragie se produit. Dans quelques cas, elle n'est pas immédiatement grave; elle peut même manquer complètement, parce que l'inflammation légère, déterminée par l'élimination de l'escarre, a amené la formation de caillots qui font obstacle au sang. Mais si l'hémorragie manque au moment même où se détache l'escarre, elle se produit quelque temps après. La peau peut encore se rompre sans qu'il y ait production d'escarre. Elle s'ulcère peu à peu, ou bien, extrêmement amincie, elle se rompt brusquement sous l'influence d'un effort. L'hémorragie se produit, effrayante, rapidement mortelle si on ne l'arrête immédiatement.

L'inflammation est l'autre processus qui conduit à la rupture. On l'appelle ordinairement inflammation du sac ; ce qui n'est pas toujours exact, car elle paraît débuter dans bien des cas autour du sac plutôt que dans son épaisseur. Il importe d'ailleurs assez peu. Il se produit parfois de légers phénomènes inflammatoires qui rétrocèdent sans aller jusqu'à la suppuration. C'est l'exception. Le plus souvent l'inflammation est aiguë. La tumeur devient douloureuse; elle augmente de volume, se tend. La peau à sa surface est œdémateuse, rouge et chaude. La température centrale s'élève. L'inflammation déborde les limites de l'anévrysme dont les contours disparaissent, masqués par elle. Sans les commémoratifs, on croirait qu'il s'agit d'un abcès simple. La collection s'ouvre, le pus s'écoule, et le sang ne le suit pas toujours immédiatement. Mais le sac ramolli par l'inflammation, quelquefois gangrené, se rompt quelques instants, quelques heures ou quelques jours après. Un magma de caillots, de lambeaux sphacélés se fait jour au dehors, puis l'hémorragie se produit. Je rappelle une seconde fois que je fais rentrer la gangrène du sac dans l'inflammation, ne croyant pas qu'elle puisse se produire sans elle.

Diagnostic. — Le diagnostic des anévrysmes artériels, en général très simple, devient dans certains cas si difficile que les plus habiles s'y trompent. Il n'y a peut-être pas une maladie qui comporte une aussi longue liste d'erreurs de diagnostic célèbres.

On a coutume de diviser en deux paragraphes l'étude du diagnostic des anévrysmes artériels : 1° les distinguer des autres anévrysmes ; 2° les distinguer des autres tumeurs.

Le premier point est de beaucoup le plus facile. Si on reconnaît qu'on

a affaire à un anévrysme, c'est que la tumeur bat et qu'elle souffle; or les caractères de ces battements et de ce souffle suffisent pour distinguer les anévrysmes les uns des autres. L'anévrysme artério-veineux donne à la main qui le palpe une sensation de frémissement vibratoire appelée *thrill*, très énergique, continu, saccadé et qui s'étend au loin sur les veines dilatées. Le souffle est continu, à renforcement tandis qu'il est toujours intermittent, même quand il est double, dans les anévrysmes artériels. Dans les premiers il s'étend très loin ; il est très circonscrit dans les seconds. Ce sont là des signes parfaitement suffisants pour rendre le diagnostic toujours facile. Et cependant on peut encore y ajouter que les veines largement dilatées battent comme des artères dans les anévrysmes artério-veineux, phénomène qu'on n'observe jamais dans les anévrysmes artériels. Il ne saurait donc y avoir aucune difficulté de ce côté.

Les anévrysmes cirsoïdes ne ressemblent pas davantage aux anévrysmes artériels. D'abord, comme ils se développent dans le système capillaire, ils occupent le plus souvent des régions où ceux-ci ne se rencontrent pas. La tumeur ne donne pas l'impression d'une masse unique, mais au contraire celle de cordes enroulées et nouées. Le souffle fait souvent défaut et quand il existe il est très doux, très faible, difficile à percevoir. Autour de la tumeur cirsoïde on trouve un grand nombre d'artères dilatées et flexueuses. Il est impossible en comprimant une seule artère de faire disparaître les battements de la tumeur, tandis qu'on obtient toujours facilement ce résultat avec les anévrysmes artériels.

S'il est aisé de distinguer les anévrysmes les uns des autres, il peut être singulièrement difficile de reconnaître qu'il s'agit d'un anévrysme.

Supposons d'abord que l'anévrysme bat. Il s'agit de le différencier de toutes les autres tumeurs qui peuvent présenter des battements. Dans celles-ci il faut tout de suite distinguer les tumeurs qui ont des battements propres de celles qui ont des battements communiqués.

Les tumeurs qui présentent des battements propres sont rares; il n'y a que les angiomes et les sarcomes pulsatiles.

Dans les *angiomes*, même lorsqu'ils sont très érectiles, les battements et le souffle sont rares : lorsqu'ils existent, ils sont très peu marqués. En outre la tumeur est presque toujours congénitale et envahit presque toujours la peau : elle n'occupe pas les régions où se rencontrent les anévrysmes : en somme il n'y a pas de difficulté notable, si l'on excepte les angiomes pulsatiles de l'orbite, affection sur la nature de laquelle on discute encore et qui ne pourra être traitée que dans les chapitres consacrés à la pathologie régionale.

Les sarcomes pulsatiles ont des mouvements de battements et d'expansion d'une intensité extrême, mais le souffle y est rare, et très faible lorsqu'il existe. C'est précisément l'intensité des battements qui doit éveiller l'attention et conduire à penser qu'il ne s'agit pas

d'un anévrysme. En effet, ces sarcomes télangiectasiques sont presque toujours volumineux et même très volumineux. Or les anévrysmes de taille semblable contiennent ordinairement des caillots en grand nombre qui masquent les battements quand ils ne les font pas disparaître. Puis on apprend du malade que la tumeur a d'abord été immobile, qu'elle n'a commencé que plus tard à battre, et que les battements sont devenus de plus en plus intenses. Avec les anévrysmes, c'est tout le contraire qui se produit. La tumeur est pulsatile dès le début, et les battements, loin de devenir plus intenses à mesure que la tumeur grossit, tendent plutôt à diminuer. Les anévrysmes petits et moyens battent mieux que les gros qui sont plus ou moins encombrés de caillots, de telle sorte qu'en général les battements sont d'autant moins marqués que la tumeur est plus vieille. A cela il faut ajouter ce signe, toujours important, qu'il est facile de faire cesser les battements d'un anévrysme en comprimant l'artère sur laquelle il est situé, tandis qu'on n'arrive jamais à arrêter ceux des sarcomes télangiectasiques en comprimant un seul vaisseau. Les tumeurs qu'on a appelées anévrysmes des os ne sont, cela devient tous les jours plus probable, que des sarcomes de cette sorte. Les considérations qui précèdent peuvent donc leur être appliquées. Mais il faut ajouter le siège intra-osseux de la tumeur, qui se révèle non seulement par ses connexions topographiques, mais encore dans certains cas par la crépitation parcheminée, et la présence de lamelles osseuses perceptibles à la palpation sur les bords de la tumeur. Je crois que lorsqu'on a constaté qu'une tumeur pulsatile a pris naissance dans l'épaisseur d'un os, cela suffit pour rejeter le diagnostic d'anévrysme et accepter celui de sarcome. Il faut toutefois savoir, au point de vue thérapeutique, que certains de ces sarcomes sont relativement bénins et susceptibles de guérir par une intervention locale.

Avant de passer aux tumeurs qui n'ont que des battements communiqués, je dois signaler que l'allongement flexueux des artères a pu, dans quelques cas, en imposer pour un anévrysme. On sait qu'il n'est pas très rare que chez les vieillards les artères s'allongent et se dilatent. Cet allongement les oblige à se pelotonner sur elles-mêmes, et Broca signale un cas où la fémorale, pelotonnée dans le pli de l'aine, avait été prise pour un anévrysme. La tumeur ainsi formée présentait un léger thrill et un léger bruit de souffle. Mais cette tumeur était mal circonscrite et l'expansion était presque nulle.

J'arrive aux tumeurs qui n'ont pas de battements propres. Toute tumeur qui est située au contact d'une artère peut présenter des battements communiqués, surtout si l'artère repose par son autre côté sur une surface résistante. En pratique ce phénomène se rencontre rarement. Mais si rare que soient les cas où il se produit, on l'observe cependant, et il est toujours fort embarrassant. Je l'ai rencontré deux fois. Dans l'un il s'agissait de ganglions cervicaux néoplasiques

secondaires à un épithéliome du pharynx, très petit, très difficile à trouver. Dans l'autre il s'agissait d'un abcès froid ayant sans doute pour origine le ganglion épitrochléen et qui reposait sur l'humérale un peu au-dessus du pli du coude. Il y a entre un anévrysme et une tumeur soulevée par un artère une différence capitale, c'est que l'anévrysme a des mouvements d'expansion, tandis que la tumeur n'en a pas. Ce signe est simple et suffit par lui-même lorsqu'il est bien constaté ; mais il n'est pas facile à bien constater ; il est même fort malaisé, dans certains cas, de distinguer les simples battements de l'expansion. On peut le faire avec certitude, grâce à l'appareil volumétrique de François Franck, mais on n'a pas toujours cet appareil sous la main ; aussi est-il bon d'appeler d'autres signes à la rescousse. Tantôt la tumeur qui présente des battements communiqués est dure. Ce fait doit éveiller l'attention, car lorsqu'un anévrysme est complètement dur il ne bat plus. Tantôt la tumeur est molle et fluctuante, mais alors elle n'est pas réductible ; et cette discordance doit encore donner l'éveil, car un anévrysme fluctuant et pulsatile se réduit au moins en partie. L'analyse minutieuse des symptômes doit donc le plus souvent conduire au diagnostic : cependant il faut reconnaître qu'il y a des cas fort embarrassants, où l'on est obligé de rester dans le doute.

Les anévrysmes encombrés de caillots, qui ont cessé de battre, sont plus embarrassants encore. Là toutes les erreurs sont possibles. Boyer a pris un anévrysme pour une exostose. Beaucoup ont été pris pour des sarcomes. La grande majorité des anévrysmes qui ont été extirpés avant ces dernières années avaient été méconnus. Il n'y a pas de préceptes précis permettant d'éviter l'erreur de diagnostic, car comment reconnaître pour un anévrysme une tumeur qui ne présente ni battements, ni souffle, à moins que les commémoratifs n'aient une précision qu'on ne peut guère leur demander. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans les cas où une tumeur sans caractères précis siège sur le trajet d'une artère, il faut se méfier.

Non seulement les anévrysmes qui ne battent plus peuvent en imposer pour des tumeurs solides, mais ils peuvent être pris pour des tumeurs liquides. En effet les anévrysmes enflammés ont été très souvent pris pour de simples abcès. C'est ainsi que Ferrand, Desault, Pelletan, Dupuytren, Boyer, Holmes, Pirogoff ont enfoncé leur bistouri dans des anévrysmes. Richet avait déjà le bistouri à la main lorsqu'il reconnut que le soi-disant abcès de l'aisselle qu'il allait ouvrir était un anévrysme de l'axillaire. Bergmann a incisé un anévrysme de la carotide, croyant qu'il s'agissait d'une amygdalite phlegmoneuse. Quand un anévrysme s'est enflammé, quand un abcès s'est développé entre lui et la peau, le diagnostic de collection inflammatoire s'impose, et sans les commémoratifs il est impossible de savoir s'il n'y a pas un anévrysme dessous. Aussi est-ce une règle chirurgicale de toujours se méfier des abcès qui siègent

sur le trajet des artères. Il faut soigneusement interroger le malade, lui demander s'il n'existait pas depuis longtemps une tumeur dans la région et, si l'on a le moindre doute, il faut suivre l'exemple de Roux et n'ouvrir l'abcès qu'en étant préparé à faire ce qui convient s'il existe un anévrysme dessous.

Il est classique de décrire, après le diagnostic différentiel des anévrysmes, le diagnostic du siège; mais cette étude sera bien mieux à sa place dans les paragraphes consacrés à chacun des anévrysmes en particulier.

Pronostic. — Un anévrysme, où qu'il siège, si petit qu'il soit, est toujours d'une certaine gravité. C'est une menace de mort. Nous l'avons vu, la guérison spontanée, la persistance à l'état stationnaire sont de rarissimes exceptions. La tendance régulière des anévrysmes c'est de s'accroître sans cesse jusqu'à ce qu'ils se rompent. Aussi est-il toujours indiqué de les traiter dès qu'ils sont reconnus.

Traitement. — Lorsque les anciens chirurgiens voulaient traiter un anévrysme, ils s'adressaient directement au sac pour l'inciser ou pour l'enlever. Mais quand sont venues les grandes infections qui avaient rendu la chirurgie si meurtrière, cette méthode rationnelle fut abandonnée et condamnée comme trop dangereuse. C'est alors qu'on chercha à guérir les anévrysmes par un processus semblable à celui de la guérison spontanée, c'est-à-dire en déterminant artificiellement la production de caillots dans le sac. Ainsi sont nées plusieurs méthodes dont la plupart ne tarderont pas à tomber dans l'oubli (1).

On peut donc diviser les méthodes de traitement des anévrysmes en deux grandes classes : 1° celles qui ont pour but de coaguler le sang dans le sac; 2° celles qui agissent directement sur le sac pour le détruire.

Parmi les premières, il en est trois qui agissent directement sur le sang : méthode des *injections coagulantes*; celle des *corps étrangers* et la *galvanopuncture*, et trois qui agissent sur le sac : 1° la malaxation; 2° les réfrigérants; 3° la compression directe.

a. Injections coagulantes. — Cette méthode, qui a été imaginée par Monteggia, consiste à injecter directement dans le sac des substances ayant la propriété de coaguler le sang. Le nombre des substances qui ont été employées est très considérable. Je ne les énumérerai même pas, car la méthode est déplorable. Elle expose aux inflammations du sac et aux embolies; elle est infiniment plus dangereuse que n'importe quelle opération sanglante. Il faut absolument y renoncer.

b. Corps étrangers. — C'est également dans le but d'y faire coa-

(1) La méthode de Valsalva ne mérite qu'une simple mention. Elle consiste à saigner le malade et à le maintenir immobile et à la diète jusqu'à ce que l'anévrysme veuille bien guérir.

guler le sang qu'on a introduit des corps étrangers dans le sac. Tantôt on ne les introduit que temporairement : ainsi dans les divers procédés de *puncture*, *acupuncture*, *caloripuncture*. Tantôt on les y laisse. On a employé de cette façon les crins de cheval, le catgut. Moore s'est servi de fils de fer. Baccelli a eu recours aux ressorts de montre, dans l'espoir qu'ils se rouleraient et reprendraient leur forme primitive dans le sac. Mais souvent l'extrémité introduite la première vient buter contre la paroi opposée du sac et l'enroulement ne se produit pas. Verneuil, qui a étudié cette méthode en s'appuyant sur une statistique de trente-quatre faits, a montré qu'elle avait de nombreux inconvénients. Je n'y insiste pas davantage, car je pense qu'aucun chirurgien n'aura jamais l'idée de l'employer pour un anévrysme externe.

c. Galvanopuncture. — Cette méthode, dite de Ciniselli, mérite à peine une mention. Hémorragies, escarres, ruptures du sac, embolies, tel est son bilan. Elle est inefficace et dangereuse. Il ne lui manque rien pour réaliser l'idéal du mauvais.

d. Malaxation. — La malaxation est du même genre. Fergusson, qui l'a imaginée, avait l'espoir qu'un caillot détaché par ces manœuvres irait juste oblitérer l'orifice de communication avec l'artère. Espoir chimérique. Le caillot détaché ne peut adhérer aux bords de l'orifice, mais il a bien des chances de passer dans l'artère et de l'emboliser. La malaxation est justement tombée dans le plus complet discrédit.

e. Réfrigérants. — L'idée d'appliquer de la glace sur un anévrysme pour y favoriser la formation des caillots est du moins singulière, puisque le refroidissement retarde la coagulation du sang. Cette méthode sans intérêt ne pourrait être indiquée que pour modérer des phénomènes inflammatoires dans le cas où on ne pouvait faire mieux.

f. Compression directe. — On désigne ainsi la compression exercée sur le sac lui-même. C'est encore une méthode sur laquelle il est bien inutile de s'attarder. A quoi bon discuter son mode d'action, puisque tout le monde est d'avis qu'il ne faut pas l'employer.

J'arrive aux méthodes plus importantes, qui ont pour but de ralentir la circulation dans le sac afin d'y favoriser la coagulation.

g. Flexion. — Bichat avait remarqué qu'en fléchissant fortement un membre on réussit en général à y suspendre la circulation. L'artère coudée ou tassée par les muscles voisins ne laisse plus passer le sang. Malgaigne fit remarquer qu'on pouvait utiliser cette manière d'arrêter le cours du sang pour traiter les anévrysmes : Babington l'a employée pour un anévrysme poplité. Mais c'est seulement depuis Maunoir et Hart (juin 1857) qu'elle est entrée dans la pratique, et elle a été accueillie au début avec une grande faveur.

La flexion n'agit pas seulement en suspendant le cours du sang, comme le fait la compression indirecte. On l'emploie en effet le plus souvent pour les anévrysmes périarticulaires, de sorte qu'à l'arrêt

de la circulation se joint une compression directe sur la tumeur.

Richet, Le Fort, Gosselin ont beaucoup vanté la flexion dans le traitement des anévrysmes. Mais j'ai montré, en 1889 (1), qu'il faut en rabattre des espérances qu'elle avait fait naître.

D'abord la flexion est assez peu efficace. D'après ma statistique, elle n'a donné que 35,55 p. 100 de succès. C'est peu, mais ce serait encore assez pour en justifier l'emploi si elle n'avait pas d'inconvénients. Malheureusement il est bien loin d'en être ainsi. D'abord elle est lente dans son action. La durée moyenne de son application, dans les cas où elle a réussi, est de quatorze jours. En outre elle est extrêmement douloureuse, si douloureuse même que beaucoup de malades ne peuvent pas la supporter, et on ne peut songer à employer les anesthésiques, puisqu'il faut en moyenne quatorze jours et souvent bien davantage pour obtenir la guérison. Mais voici des inconvénients plus sérieux. La flexion détermine des raideurs articulaires qui mettent longtemps à disparaître et quelquefois persistent indéfiniment. Enfin, et c'est là le reproche le plus grave qu'on puisse lui faire, elle expose à la rupture du sac huit fois plus, d'après ma statistique, que la compression indirecte.

Ce sont là des raisons suffisantes pour rejeter la flexion du traitement des anévrysmes. Aussi n'est-elle plus guère employée dans les hôpitaux. Cependant on ne peut la proscrire d'une manière absolue. On comprend très bien qu'un médecin de campagne, dénué de ressources, y ait recours, car elle peut en somme donner des succès complets d'une manière très simple. Mais il faut bien choisir les cas pour rendre la méthode inoffensive.

On ne doit employer la flexion que chez des gens jeunes, qui ne présentent d'antécédents ni goutteux, ni rhumatismaux, et qui ont les articulations parfaitement saines. Il faut que le degré de flexion nécessaire pour suspendre les battements dans la tumeur ne soit ni très considérable, ni très douloureux. Pour éviter les ruptures du sac, il faut que l'anévrysme siège non pas au niveau même de l'articulation, mais un peu au-dessous. Le sac est en effet plus traumatisé par la flexion lorsqu'il siège au niveau de l'interligne. Il faut encore que l'anévrysme soit de petit volume, tout au plus moyen ; il faut que ses parois ne soient pas trop minces. En se conformant à ces indications, on évitera les accidents propres à la flexion, et, en raison de l'extrême simplicité de cette méthode, on sera autorisé à l'essayer si on n'est pas outillé pour faire mieux.

h. Compression indirecte. — La compression indirecte, employée depuis longtemps dans les traumatismes artériels, associée à la

(1) Pierre Delbet, Du traitement des anévrysmes (*Revue de chirurgie*, 1888 et 1889). — Ces articles ont été, avec ma thèse sur les anévrysmes artério-veineux, réunis en un volume publié chez M. Alcan en 1889. C'est un résumé de ce travail et d'un autre Mémoire communiqué au Congrès de chirurgie de 1895, que je donne ici.

compression directe par Guattani et Bruckner dans le traitement des anévrysmes, fut employée seule par Desault à la fin du siècle dernier. Rien n'est plus triste que l'histoire du malade sur qui il voulut l'employer pour la première fois. Pris de terreur à la vue de l'appareil qu'on allait lui appliquer, le malheureux s'enfuit du service de Desault pour se réfugier dans celui de Ferrand. A peine y était-il entré que Ferrand, prenant l'anévrysme pour un abcès y plongea le bistouri. Ce fut l'affaire de quelques minutes et le malade était mort.

Peu employée pendant cinquante ans, la méthode fut vulgarisée par Bellingham en 1844 et chaudement défendue par Broca en 1863. Elle consiste, comme on sait, à comprimer l'artère entre le cœur et l'anévrysme.

D'après la statistique de Barwell (1), et d'après la mienne qui comprend 255 faits en ne comptant que les anévrysmes de l'humérale, de la fémorale et de la poplitée, la compression indirecte donne environ 50 p. 100 de succès. Ce serait un résultat satisfaisant si on l'obtenait sans risques courir, mais il est bien loin d'en être ainsi. La compression indirecte peut amener l'inflammation et la suppuration du sac; il est vrai que ces accidents sont rares. Mais la gangrène l'est moins : elle s'est produite dans 6 p. 100 des cas d'anévrysmes poplités; et je parle non de la gangrène du sac, mais de celle du membre. La compression indirecte ne met pas à l'abri de la récidive; enfin elle expose à un autre accident, singulièrement pénible, la production d'un second anévrysme au point où elle est appliquée (2 cas).

Je ne parle pas des accidents cutanés, ulcérations, escarres produites au point de son application; tous ces accidents peuvent être évités lorsque la compression est bien faite. Cela nous conduit à chercher quel est le meilleur mode de compression.

On peut comprimer soit avec les innombrables instruments, tourniquets, garrots, compresseurs, etc., qui ont été inventés pour cet objet, soit avec les doigts. La question est aujourd'hui tranchée, c'est la *compression digitale* qui est la meilleure : elle peut être appliquée là où les instruments sont impuissants (artère axillaire, humérale à sa partie supérieure, carotide); elle est plus sûre et plus précise; elle est moins douloureuse et elle permet d'éviter les accidents cutanés.

La compression doit-elle être *totale* ou *partielle*? En d'autres termes, doit-elle supprimer ou seulement diminuer la circulation? Il n'y a plus lieu non plus de discuter sur ce point. On peut dire avec Le Fort que la compression totale est à peu près la seule efficace. Mais la compression pour être totale doit être assez énergique. Elle devient rapidement douloureuse et peut produire des altérations de la peau.

(1) Barwell, *Encyclopédie internationale de chirurgie*, art. Anévrysme. Paris, 1890, t. III.

Il faut donc, lorsque cela est possible, changer le point de compression. S'il s'agit, par exemple, d'un anévrysme poplité, on comprimera la fémorale successivement au niveau du pubis, au tiers moyen de la cuisse, à l'entrée du canal de Hunter. Mais pour que la compression soit continue, ce qui est préférable, il faut la commencer au second point avant de l'avoir cessé au premier.

Le meilleur mode de compression indirecte est donc la *compression totale, continue* et *alternative*. C'est le procédé dit de Delmas. Mais on ne peut se flatter de le réaliser toujonrs, car il n'est pas applicable dans toutes les régions.

Nous avons vu que la compression indirecte, méthode en somme peu puissante, expose en outre à des dangers. Si on veut l'employer, il faut s'efforcer au moins de la rendre inoffensive. Pour cela, il faut bien choisir les cas et distinguer ceux qui peuvent être justiciables de cette méthode, et ceux qui ressortissent d'emblée aux opérations sanglantes.

L'inflammation du sac se produit surtout dans les anévrysmes volumineux à parois minces. Il faut donc renoncer à la compression dans ces cas, ou ne l'employer qu'avec une très grande circonspection. Quelquefois l'anévrysme, au lieu de diminuer sous l'influence de la compression, garde son volume ou même augmente. Ce phénomène entraîne l'impérieuse nécessité de renoncer immédiatement à la méthode, sous peine de voir l'anévrysme se rompre ou s'enflammer.

La gangrène, je crois l'avoir démontré, est bien plus souvent déterminée par des embolies que par l'oblitération de l'artère au niveau de l'anévrysme. Lorsqu'on cesse la compression, des caillots se détachent et vont obstruer plus loin une artère de moindre calibre. Pour éviter autant que possible ce terrible accident, il faut ne cesser la compression que progressivement, de manière à ne pas laisser la circulation se rétablir d'un seul coup. Il est d'ailleurs excellent d'installer, dans l'intervalle des séances, un appareil qui maintienne une compression partielle.

Quant aux anévrysmes qui se développent au point comprimé, ils sont dus à ce que la compression a été trop forte et a rupturé l'artère, ou bien à ce que cette dernière était déjà malade. Pour éviter cet accident, il faut donc explorer attentivement l'artère et renoncer à la méthode si on y trouve des plaies d'athéromes, ou si on soupçonne l'existence d'une artérite syphilitique. Scriba nous dit que dans les artérites syphilitiques il existe des douleurs spontanées qui sont très augmentées par la pression. Il faut donc tenir compte de l'intensité des douleurs. Enfin la compression ne doit jamais être brutale.

Comment faut-il organiser les séances de compression ? Les séances de moins de quatre heures courent grand risque de rester inefficaces. Il faut donc les faire durer au moins ce temps-là et il y a intérêt à

les prolonger davantage. Toutefois il ne faut pas croire que la compression doive être immédiatement continuée sans interruption jusqu'à la guérison complète ou l'insuccès avéré. L'expression de compression continue n'est pas prise dans le sens absolu, mais seulement dans le sens relatif, pour indiquer que, dans chaque séance, la compression doit être ininterrompue. Quand on compte le temps qui a été nécessaire pour guérir un anévrysme, on additionne les heures des diverses séances.

Combien de temps faut-il tenter la compression? On ne peut répondre à cette question que d'une manière approximative. Toutefois la statistique fournit sur ce point de précieux renseignements. A partir de la dixième heure, les chances de guérison décroissent en proportion du temps écoulé. Après trente-six heures, les chances de guérison deviennent très minimes, tandis que les dangers augmentent. Aussi lorsqu'un anévrysme a supporté sans se modifier trente-six heures de compression digitale bien faite, la méthode devient aléatoire et dangereuse, il est préférable de l'abandonner.

Il est des cas, je l'ai déjà signalé, où la compression produit un effet absolument inverse à celui qu'on attend d'elle. L'anévrysme, loin de diminuer, augmente de volume. C'est une contre-indication absolue à l'emploi de la méthode. A côté de ces anévrysmes, il en est d'autres qui paraissent plus favorables à la compression et qui y sont cependant absolument réfractaires. Ce sont ceux qui se solidifient très vite, mais qui, quelques heures après, se remettent à battre et à souffler Les alternatives de guérison momentanée et de récidive totale se reproduisent ainsi jusqu'à trois et quatre fois de suite, sans aucune amélioration réelle. Il faut se méfier des anévrysmes qui se comportent de cette sorte, ils se rompent plus facilement qu'ils ne guérissent ; ils ne sont pas justiciables de la compression.

En somme, il faut limiter l'emploi de la compression indirecte, et, quand on y recourt, la manier avec une grande délicatesse.

i. Compression totale et compression élastique. — En 1771, Théden avait conseillé la compression totale du membre par un bandage roulé comme traitement des vastes hématomes consécutifs aux traumatismes des artères. Cette même compression a été appliquée, sans grand succès d'ailleurs, aux anévrysmes. La *méthode de Théden* n'a plus de partisans.

Il n'en est pas de même de la compression élastique, telle que l'a préconisée Walter Reid, en 1875. La *méthode de Reid* se compose de deux temps. Le premier a pour but d'interrompre la circulation dans l'artère, mais en laissant l'anévrysme plein de sang. Pour cela on enveloppe le membre avec la bande élastique, en ayant bien soin de sauter par-dessus l'anévrysme sans le comprimer. On a même conseillé, lorsqu'il s'agit d'un anévrysme poplité, par exemple, de faire lever le malade après avoir serré la bande jusqu'à l'anévrysme et

avant de la serrer au-dessus. La bande élastique placée, on applique à la racine du membre le tube constricteur. Dans sa première application, Reid enleva la bande après avoir placé le tube d'Esmarch ; d'autres l'ont laissée. Il importe peu ; dès que le tube est placé, la circulation est interrompue dans le membre et la bande plate ne joue plus qu'un faible rôle. La compression élastique est maintenue pendant une heure en moyenne. Le malade est chloroformé pendant ce temps. On a quelquefois laissé la bande pendant plusieurs heures, jusqu'à six heures dans le cas de Weir, dont le malade est mort. Dans le second temps on enlève le garrot et on le remplace par la compression indirecte digitale ou mécanique. La compression indirecte doit être commencée avant que le garrot soit enlevé. Telle est la méthode.

Gersung a préconisé une légère modification qui consiste à faire des applications courtes (une demi-heure) et répétées de la bande d'Esmarch, en employant entre ces applications la compression indirecte. Petit a donné à cette modification le nom de *compression élastique intermittente prolongée*. Cette modification est de peu d'importance et ne mérite pas d'être envisagée à part.

Je laisserai ici absolument de côté les nombreuses discussions auxquelles le mode d'action de la méthode de Reid a donné lieu, pour ne m'occuper que de ses résultats.

La méthode de Reid a été accueillie au début avec une grande faveur et elle a été d'abord favorisée par les circonstances. Les premier cas ont presque tous été heureux. Mais les succès n'ont pas continué. Dans ma statistique de 1889, la plus considérable, je crois, qui ait été faite sur ce sujet, la proportion des guérisons n'est que de 48,2 p. 100. Cette méthode n'est donc pas plus efficace, au contraire, que la compression indirecte. Mais a-t-elle des avantages sur cette dernière ? Son action, quoi qu'on ait prétendu, n'est pas en général plus rapide. Après l'enlèvement de la bande, il faut faire, qu'on ne l'oublie pas, de la compression indirecte, et quand on voit que l'anévrysme s'est solidifié plusieurs heures, quelquefois trente, quarante-cinq, quarante-huit heures après l'ablation de la bande, on peut se demander si cette dernière a joué un rôle quelconque et si la guérison ne devrait pas être tout simplement rapportée à la compression indirecte. Les avantages de la méthode de Reid sont donc problématiques : il n'en est pas de même de ses inconvénients. Elle expose à la gangrène deux fois plus que la compression indirecte. Lorsqu'elle échoue, elle peut rendre la ligature plus grave au point de vue de la gangrène. Loin d'être plus simple que la compression indirecte, elle est bien plus compliquée, puisque, dans le temps qui lui est spécial, elle nécessite l'emploi du chloroforme. Je crois donc qu'il n'y a aucune raison d'employer la méthode de Reid.

Ligature. — La ligature des artères est appliquée au traitement des anévrysmes de deux manières complètement différentes, suivant que le fil est placé au-dessus de l'anévrysme, entre le cœur et la tumeur, ou bien au-dessous, entre la tumeur et les capillaires.

La ligature au-dessus du sac peut être faite juste au ras de l'anévrysme. C'est là que la fit Anel qui le premier, en 1770, traita un anévrysme par la ligature de l'artère sans incision du sac. Aussi la méthode qui consiste à lier l'artère juste au-dessus du sac porte le nom de *méthode d'Anel*. John Hunter, craignant que l'artère fût malade au près du sac et que la ligature faite en ce point exposât davantage aux hémorragies secondaires, reporta le fil un peu plus haut. La *méthode de Hunter* consiste donc à lier le vaisseau à une certaine distance au-dessus de l'anévrysme en laissant une ou plusieurs collatérales entre le fil et le sac. Scarpa a conseillé d'éloigner le fil encore davantage. Ainsi, par exemple, pour un anévrysme poplité, la méthode d'Anel consiste à lier l'artère dans le creux poplité lui-même, juste au-dessus de l'anévrysme; la méthode de Hunter à faire la ligature de la fémorale à la partie moyenne de la cuisse, et la méthode de Scarpa à placer le fil plus haut encore dans le triangle. En pratique, on n'emploie guère l'expression de méthode de Scarpa. D'ailleurs on ne fait plus guère la ligature que par la méthode de Hunter; et quand on parle du traitement des anévrysmes par la ligature, c'est toujours celle-là qu'on vise.

La ligature au-dessous du sac comporte également deux méthodes. Dans la *méthode de Brasdor*, qui est l'homologue de celle d'Anel, le fil est placé près du sac. Dans la *méthode de Wardrop*, on laisse un certain nombre de collatérales entre le sac et la ligature. En pratique, l'expression de méthode de Wardrop est peu employée et on désigne généralement sous le nom de méthode de Brasdor toute ligature faite au-dessous du sac. Cette méthode n'est naturellement employée que comme pis-aller dans les cas où il est impossible de faire la ligature au-dessus du sac. Elle ne s'applique donc qu'à certains anévrysmes des gros troncs de la base du cou. C'est à leur propos que j'en parlerai.

La ligature au-dessus du sac agit en somme à la manière d'une compression totale et permanente. La circulation s'arrête dans l'artère liée et l'anévrysme se remplit de caillots. Si la circulation ne se rétablit pas par les collatérales, la gangrène survient. Si elle se rétablit trop vite et trop complètement, de manière que le sang repasse en trop grande quantité dans le sac, l'anévrysme ne guérit pas. La gangrène, la récidive, tels sont les deux dangers de la ligature.

Étudions de plus près comment les choses se passent. Le caillot qui se forme dans le sac n'y reste pas limité et s'étend jusque dans l'artère où il remonte et descend plus ou moins loin suivant les cas. Arnaud et J.-L. Petit croyaient que l'artère restait perméable.

Mais les faits ont donné raison à Flajani et à Scarpa. Quand l'anévrysme guérit, l'artère s'oblitère dans son voisinage.

En outre, il se fait une seconde oblitération du vaisseau au niveau même du fil. Si la ligature a été placée loin de l'anévrysme, il peut persister entre les deux caillots oblitérants, celui de l'anévrysme et celui de la ligature, une portion d'artère encore perméable. Mais il est évident que celle-ci ne peut pas être d'un grand secours pour le rétablissement de la circulation. Bien souvent les deux caillots, supérieur et inférieur, gagnent de proche en proche jusqu'à se réunir et l'artère s'oblitère depuis la ligature jusqu'à l'anévrysme et au-dessous de lui jusqu'à la première collatérale. Le nombre des collatérales supprimées est alors d'autant plus grand que la ligature a porté sur un point plus éloigné de l'anévrysme, d'autant moindre qu'elle est plus rapprochée du sac. Autrement dit, les chances de gangrène croissent comme la distance comprise entre la ligature et le sac. Elles sont réduites au minimum lorsque la ligature est aussi rapprochée que possible de l'anévrysme : c'est la méthode d'Anel qui expose le moins à la gangrène.

Si Hunter a conseillé d'éloigner la ligature du sac, c'était surtout parce qu'il craignait que l'artère fût trop malade au voisinage de l'anévrysme pour porter le fil à ligature. Mais c'était là une crainte chimérique. Si l'on se reporte à ce que j'ai dit de la pathogénie des anévrysmes, on verra qu'il n'y a aucune raison pour que l'artère soit plus malade auprès du sac qu'à tout autre endroit. D'ailleurs la méthode de Hunter était resté sans influence sur les hémorragies secondaires. C'est à la diminution du nombre des inflammations du sac qu'elle a dû sa fortune. Or les inflammations consécutives à la ligature par la méthode d'Anel étaient dues à ce que la plaie elle-même suppurait, accident que l'asepsie permet d'éviter.

Je ne donnerai les résultats statistiques des ligatures qu'un peu plus loin, car le véritable intérêt actuel de la question c'est de comparer les résultats des ligatures et ceux des interventions faites directement sur le sac.

Interventions portant sur le sac. — Incision. — Extirpation. — Cure radicale. — Les anciens chirurgiens, je l'ai déjà dit, avaient eu l'idée simple et excellente de s'adresser directement au sac quand ils voulaient guérir un anévrysme. Antyllus liait les deux bouts de l'artère et incisait la tumeur pour enlever les caillots. Cette méthode de l'incision du sac porte le nom de *méthode d'Antyllus* ou *méthode ancienne*. Keysler et Syme ont incisé la tumeur avant de faire la ligature du vaisseau ; ce sont là de simples modifications de technique, dans le détail desquels je ne puis entrer : la méthode reste la même.

Philagrius passe pour être le premier qui ait pratiqué l'extirpation du sac. Mais cette méthode ne paraît pas avoir joui d'une grande faveur

dans l'antiquité. Purmann y eut recours de nouveau en 1699, et l'extirpation du sac porte le nom de *méthode de Purmann.*

L'incision du sac sans extirpation expose tout particulièrement aux hémorragies secondaires ; et cela pour plusieurs raisons. D'abord, lorsqu'on laisse le sac en place, il est difficile d'obtenir une réunion par première intention. On est obligé de tamponner la plaie ; on s'expose aux infections secondaires, à la suppuration et on sait quel rôle capital jouent les phénomènes infectieux dans les hémorragies secondaires. En outre on court le risque de laisser dans le fond du sac un certain nombre de collatérales sans ligatures. Celle-ci, dilatées dans les premiers temps de l'anévrysme, ont été oblitérées plus tard par des caillots ; elles passent complètement inaperçues lorqu'on vide la poche. Mais lorsque la circulation collatérale se rétablit, la pression s'élève dans ces artères ; le caillot, qui peut déjà avoir été ramolli par l'inflammation, cède et l'hémorragie se produit. Ce danger est supprimé par l'extirpation, puisque, en disséquant la face externe du sac, on lie les vaisseaux à mesure qu'ils se présentent, et qu'on peut réunir complètement la plaie. Des deux méthodes d'intervention directe sur le sac, c'est donc l'extirpation qui mérite la préférence.

J'arrive au nœud de la question, la comparaison de la valeur relative de la ligature et de l'extirpation du sac. Je me servirai pour cela des deux statistiques que j'ai faites, l'une en 1888, l'autre en 1895. Dans mon premier Mémoire j'avais cherché à réhabiliter l'extirpation. Elle avait été justement abandonnée au temps de la septicémie et de la pyohémie. Il était tout naturel, à cette époque néfaste, de réduire l'acte opératoire au minimum. Mais, depuis, tous ces dangers ont disparu et l'extirpation n'en a pas moins conservé sa valeur de *cure radicale.* D'ailleurs la nouvelle statistique que j'ai faite en 1895 m'a montré que ma tentative de réhabilitation n'avait pas été stérile, car le nombre des extirpations a, dans ces dernières années, considérablement augmenté.

Quand on veut apprécier la valeur d'une méthode de traitement des anévrysmes, il faut toujours se placer au triple point de vue de la mortalité, de la gangrène, et des qualités de la guérison.

Voyons d'abord la question de mortalité, qui évidemment prime toutes les autres. En 1888, j'étais arrivé aux résultats suivants : la ligature appliquée au traitement des anévrymes des grosses artères donnait une mortalité de 18,94 p. 100, tandis que la mortalité de l'extirpation n'était que de 11,32 p. 100.

Dans ces dernières années les choses ont considérablement changé. Grâce aux progrès de l'antisepsie et à la substitution de l'asepsie à l'antisepsie, la mortalité de la ligature a diminué de plus de moitié. Sur les 109 cas que j'ai relevés entre 1886 et 1895, elle n'est que de 8,33 p. 100. Mais la mortalité de l'extirpation ou incision a diminué dans une proportion plus notable encore, car sur les 86 cas de

l'époque correspondante, il n'y a pas une seule mort. A ce point de vue la supériorité de l'extirpation sur la ligature reste donc considérable.

La gangrène est le plus terrible accident qui puisse survenir aux malades qui ne meurent pas ; et l'antisepsie ni l'asepsie n'ont eu d'influence sur ce point. En 1888, j'avais trouvé que la proportion des gangrènes après ligature était de 7,58 p. 100. Dans ma nouvelle statistique de 1895, en laissant de côté les cas où il n'y a eu que quelques plaques de sphacèles superficiels des orteils, pour ne tenir compte que de ceux où la gangrène a nécessité l'amputation ou déterminé la mort, la proportion est de 8,25 p. 100. Ce sont deux chiffres à peu près équivalents.

Pour l'extirpation, j'avais trouvé, en 1888, 2,94 p. 100 de gangrène ; j'ai trouvé, en 1895, 2,77 p. 100.

Au point de vue de la gangrène, et c'est là un des points les plus importants de la question, les résultats de mes deux statistiques, l'ancienne et la nouvelle, sont presque identiques. C'est là un fait très frappant, qui montre que l'antisepsie est sans action sur ce redoutable accident. Certains chirurgiens avaient espéré que, les coagulations étant moins étendues dans une artère liée aseptiquement, la circulation collatérale pourrait se rétablir plus facilement et empêcher la mort des tissus. Cette espérance ne s'est pas réalisée et je n'en suis pas surpris. Voici pourquoi :

Je me suis efforcé de montrer en 1888 que la gangrène dans les cas d'anévrysmes a plusieurs causes. L'insuffisance de la circulation collatérale, qui a toujours été incriminée, n'est pas la seule, ni même peut-être la principale. Ce qui le prouve, c'est que la gangrène survient quelquefois avant tout traitement, alors que l'anévrysme bat et souffle ; c'est aussi qu'on l'a vue survenir dix, douze, quatorze jours après la ligature, alors que la circulation collatérale était développée. J'ai soutenu et je soutiens que, dans ces cas, la gangrène est due à des embolies. Après la ligature, le sang se coagule en masse dans la poche anévrysmale. Puis la circulation collatérale, rapidement développée, ramène le sang dans la partie de l'artère située au-dessous de la ligature, mais au-dessus du sac, ou bien directement dans le sac par une collatérale, et le courant sanguin frappant ces caillots mous, les désagrège et en entraîne des parcelles qui vont obturer les artères périphériques. Il est impossible d'apprécier la fréquence de cette cause de gangrène, mais on ne peut nier qu'elle existe, et cela permet de comprendre la supériorité à ce point de vue de l'extirpation sur la ligature, puisque l'extirpation supprime le sac, dangereux foyer d'embolies.

Mais ce n'est pas tout. Si l'insuffisance de la circulation collatérale ne doit pas être mise seule en cause, elle existe cependant, et c'est bien à elle qu'il faut attribuer ces gangrènes massives qui se pro-

duisent très vite après l'opération. Or, au point de vue de l'établissement de la circulation collatérale, l'extirpation doit être encore supérieure à la ligature. Nous avons vu qu'après cette dernière les chances de gangrène croissent comme la distance comprise entre le sac et le fil. Elles sont réduites au minimum lorsque la ligature est aussi rapprochée que possible de la tumeur, et à ce point de vue l'extirpation est l'égale de la méthode de ligature qui, de toutes, expose le moins à la gangrène, la méthode d'Anel. Mais en fait, elle lui est encore supérieure. En effet, après la ligature, le sac anévrysmal persiste. Souvent il diminue peu de volume dans les premiers jours; il durcit au lieu de rester souple et élastique. Cette tumeur dure tient une grande place, comprime les vaisseaux, et gêne par suite l'établissement de la circulation collatérale.

Quelle que soit la valeur de ces explications, ce fait est indéniable que la gangrène est trois fois plus fréquente après la ligature qu'après l'extirpation.

La mortalité moindre, la gangrène plus rare suffiraient, il me semble, à établir la supériorité de l'extirpation sur la ligature : mais ce n'est pas tout. Comme je me suis déjà efforcé de le montrer, la guérison obtenue par l'extirpation est, si l'on peut ainsi parler, de meilleure qualité, et c'est là un point fort important.

Après l'extirpation, le malade qui a échappé à la mort et à la gangrène est définitivement et radicalement guéri. Il n'en va pas de même après la ligature. Il arrive en effet que le malade étant guéri de l'opération, l'anévrysme ne l'est pas. Ou bien il n'est nullement influencé par la ligature; ou bien, après être resté un temps immobile et silencieux, il recommence à battre et à souffler. Ces échecs ou ces récidives, sans être fréquentes, ne sont pas extrêmement rares. Dans mes deux statistiques, qui sur ce point encore concordent parfaitement, ils se sont produits dans 5 p. 100 environ des anévrysmes des grosses artères traités par la ligature.

En outre il arrive quelquefois qu'un anévrysme se développe ultérieurement au siège de la ligature. Dans ma première statistique j'avais relevé trois cas de ce genre; j'en ai trouvé trois autres depuis 1888. Je rappellerai le cas de Smith, où il s'est développé un anévrysme sur la fémorale au siège de la ligature, sans que l'anévrysme poplité qu'on se proposait de traiter ait guéri, si bien que le malade, entré à l'hôpital avec un anévrysme, en est sorti avec deux.

Les inflammations du sac ont notablement diminué. Il paraît très probable que l'infection de la plaie de la ligature était une des grandes causes de cet accident, mais on ne peut soutenir que ce soit la seule, puisque cette inflammation survient parfois en dehors de toute tentative thérapeutique.

Enfin, et c'est en cela surtout que la qualité de la guérison obtenue par les méthodes indirectes est inférieure, les phénomènes d'impo-

tence, de paralysie, de douleurs, les troubles trophiques, survivent quelquefois à l'anévrysme. J'ai montré en 1888 que les accidents nerveux sont dus non pas tant à la compression qu'à l'englobement des nerfs dans les tissus fibreux qui se forment autour de la tumeur. C'est pour cela que ces accidents peuvent persister, s'aggraver, ou même débuter après la guérison de l'anévrysme au moment où le sac se rétracte. Dans ma première statistique j'ai relevé douze cas où ces troubles paralytiques ou trophiques ont persisté, douze cas dans deux desquels ils ont été assez graves pour nécessiter l'amputation. J'en ai trouvé encore dans ma nouvelle. Sur treize anévrysmes axillaires traités par la ligature, il en est deux où le bras est resté impotent. Sur quarante-huit anévrysmes poplités traités de la même façon, il y en a trois où il a persisté soit de l'impotence, soit des douleurs, douleurs assez vives dans l'un de ces cas pour nécessiter l'extirpation du sac.

A la suite de l'extirpation on n'observe rien de tel. Non seulement les accidents d'origine nerveuse ne débutent jamais après l'opération, mais ceux qui préexistent disparaissent d'ordinaire. J'ai relevé plusieurs cas où les phénomènes paralytiques et les troubles trophiques ont ainsi complètement disparu.

De tout cela, j'ai conclu :

1° La ligature est plus grave que l'extirpation ;

2° Elle expose davantage à la gangrène ;

3° Elle est moins efficace, puisque dans 5 p. 100 des cas environ l'anévrysme persiste ou récidive ;

4° La guérison qu'elle procure est moins parfaite, puisque des troubles trophiques, des phénomènes de douleur et de paralysie peuvent survivre à l'anévrysme.

Ainsi, quand il est indiqué de traiter opératoirement un anévrysme et que celui-ci est accessible, c'est sur la tumeur qu'il faut inciser et non loin d'elle. A la ligature à distance, il faut préférer l'action directe sur le sac. Si celui-ci est très petit, très souple, s'il ne renferme pas de caillots, s'il ne reçoit pas de collatérales, s'il ne gêne aucun nerf, on peut se contenter de mettre une ligature au-dessus et une au-dessous. Mais, en dehors de ces circonstances, il faut l'extirper, c'est-à-dire faire la *cure radicale*.

La dissection du sac nécessite incontestablement une certaine habileté chirurgicale, mais avec le chloroforme et les moyens d'hémostasie actuels tout chirurgien digne de ce nom peut la mener à bien. Les nerfs sont faciles à libérer à condition, lorsqu'ils sont enfouis dans le sac, qu'on les découvre en un point où ils sont libres pour les suivre à partir de là. Il faut s'efforcer aussi de respecter la veine satellite de l'artère malade, et c'est là le point le plus délicat, car elle est souvent confondue avec le sac et difficile à voir lorsque la bande d'Esmarch l'a complètement vidée de sang. Kœhler a indiqué un artifice qui permet de la rendre visible dans les cas embarrassants. Cet artifice

consiste à placer autour du membre un lien élastique circulaire au-dessous de l'anévrysme, par exemple au niveau du mollet s'il s'agit d'un anévrysme poplité. La bande élastique est ensuite roulée comme d'habitude, mais seulement à partir de ce lien et on place la bande de Nicaise ou le tube d'Esmarch comme d'ordinaire. On a ainsi une ischémie parfaite des régions sur lesquelles doit porter l'opération ; mais on garde dans le membre, au-dessous du premier lien circulaire, une réserve de sang qui peut être utilement employée. En effet, si la veine exsangue et aplatie ne peut être facilement reconnue, il suffit de lâcher le lien inférieur et d'exercer quelques massages sur le membre pour qu'elle se remplisse et devienne visible.

DES ANÉVRYSMES ARTÉRIELS EN PARTICULIER

Les considérations générales qui précèdent ne peuvent s'appliquer en bloc et de la même manière aux anévrysmes des diverses artères, car les variations de siège leur impriment des caractères particuliers. Il est donc nécessaire de consacrer une courte étude à chacun d'eux. Je le ferai aussi brièvement que possible, en indiquant seulement pour chaque anévrysme ce qui lui est spécial. Je commencerai par le membre inférieur et, pour chaque membre, je procéderai en allant de l'extrémité vers la racine.

ANÉVRYSMES DU PIED.

I. **Anévrysmes de la pédieuse.** — Les anévrysmes de la pédieuse sont, dans plus de la moitié des cas, d'origine traumatique : douze sur vingt dans les faits réunis par M. Chauvel. On ne les observe guère que chez les hommes.

Au point de vue anatomo-pathologique, ce qui les caractérise, c'est l'abondance des collatérales qui naissent du sac ou de l'artère dans le voisinage de celui-ci. On comprend tout de suite que la compression doit avoir peu de prise sur eux. Dans un cas de Henop, l'anévrysme s'était ouvert dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Le col de l'astragale et le scaphoïde très altérés faisaient saillie dans le sac.

Parmi les symptômes, il n'y a qu'un point particulier à signaler, c'est que la compression de la tibiale antérieure au-dessus du sac ne fait pas toujours disparaître les battements d'une manière complète. Et même, dans un cas de M. Panas, la compression au-dessus et au-dessous du sac ne les arrêtait pas.

Le diagnostic est en général facile. Toutefois on pourrait confondre ces anévrysmes avec certains sarcomes pulsatiles des os du pied. Mais ces sarcomes ont un développement plus rapide ; une circonscription moins nette. Ils ne sont pas réductibles, et quelquefois on peut sentir la pédieuse dans leur voisinage.

Lorsque la tumeur est enflammée, on est, comme partout, exposé à la prendre pour un abcès. C'est l'étude des commémoratifs qui doit sauver de cette dangereuse erreur.

Le pronostic des anévrysmes de la pédieuse abandonnés à eux-mêmes est grave, car ils finissent par compromettre les fonctions du pied, et peuvent même, en s'ouvrant au dehors, amener la mort du malade.

Autrefois les résultats fournis par l'intervention chirurgicale n'étaient pas plus brillants. M. Chauvel, sur vingt cas, compte trois morts et deux amputations de jambe, dont une mortelle.

Il n'en est heureusement plus de même aujourd'hui. La compression est une mauvaise méthode de traitement pour ces anévrysmes. Dans ma statistique, je n'ai trouvé qu'un succès qui lui soit dû et il fallut comprimer la fémorale pendant trois semaines. La seule méthode qui convienne est l'action directe sur la tumeur. Encore la simple incision du sac avec ligature des deux bouts est-elle particulièrement contre-indiquée ; elle expose aux hémorragies ; elle expose à l'inflammation qui peut se communiquer facilement aux articulations du pied. C'est ce qui est arrivé dans un cas d'Adams, où il fallut en venir à l'amputation.

La vraie méthode de traitement des anévrysmes de la pédieuse est donc l'extirpation du sac.

II. **Anévrysmes de la plante du pied.** — Les anévrysmes de la plante du pied sont extrêmement rares. Ils reconnaissent en général une origine traumatique. Tout ce que j'ai dit des anévrysmes de la pédieuse leur est applicable. Je ne connais qu'un cas qui ait été guéri par la compression. Johnson obtint la guérison au bout de quarante-cinq jours de compression intermittente de la tibiale postérieure, de la tibiale antérieure et de la pédieuse.

La ligature à distance est une très mauvaise méthode. Dans le cas de Delore, la ligature de la tibiale postérieure n'arrêta pas les battements ; il est vrai que l'anévrysme a guéri plus tard spontanément. La ligature d'une seule artère est d'ordinaire insuffisante, en raison de la multiplicité des voies anastomotiques. Et même dans un cas on lia successivement et sans succès, la tibiale postérieure, la tibiale antérieure et la pédieuse.

La seule bonne pratique est donc encore d'inciser sur le sac pour faire la double ligature s'il est très petit, pour l'enlever s'il est un peu volumineux et s'il contient des caillots.

ANÉVRYSMES DE LA JAMBE.

Les anévrysmes des artères de la jambe sont rares. Il est classique de les diviser en anévrysmes spontanés et anévrysmes traumatiques ; cette division n'est point peut-être aussi juste qu'elle le paraît ; car

les anévrysmes dits spontanés reconnaissent souvent pour cause des efforts, des entorses, des contusions, et, d'un autre côté, la lésion préexistante de l'artère qui aurait favorisé leur production n'est jamais bien constatée, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donnée la pathogénie que j'ai exposée des anévrysmes dits spontanés.

Parmi les anévrysmes franchement traumatiques, ceux qui compliquent les fractures de jambe méritent une mention spéciale. Dupuytren, Laurent (1), Nepveu (2) se sont occupés de cette redoutable complication, et Vèzes (3) l'a bien étudiée dans sa thèse. Parmi ces anévrysmes, qui sont d'ordinaire étudiés en bloc, il faut absolument faire une division.

Tantôt l'artère n'étant sans doute pas complètement rompue, l'anévrysme ne se forme qu'un certain temps après la fracture, lorsqu'elle est déjà consolidée. Quelquefois, c'est au moment où l'on enlève l'appareil qu'il se manifeste ; il en fut ainsi dans un cas de Pelletan. Les anévrysmes qui se comportent de cette façon ne méritent pas de considérations spéciales. Lorsqu'ils se développent, la fracture est consolidée ; elle n'existe plus en tant que fracture ; l'anévrysme ne présente donc rien de spécial, et il est justiciable du même traitement que ceux qui sont dits spontanés.

Tantôt, au contraire, l'artère est complètement rompue au moment de la fracture, et le sang s'infiltre dans le tissu cellulaire formant un volumineux hématome artériel. C'est le plus souvent l'artère tibiale antérieure qui est déchirée dans ces circonstances. Mais toutes les artères peuvent être atteintes, même la péronière. Le membre prend un volume énorme, la peau distendue se marbre de taches violettes ; le pied se refroidit, et les douleurs sont souvent très vives. Ces cas sont d'une gravité extrême : la gangrène en constitue le gros danger et le traitement est extrêmement embarrassant. Dupuytren a préconisé la ligature à distance, Verneuil et Nepveu la compression indirecte. Il me semble que le véritable traitement, à l'heure actuelle, consisterait à inciser sur la fracture, à enlever autant que possible les caillots infiltrés, à lier l'artère rompue et à terminer par la suture osseuse.

Les anévrysmes dits spontanés se développent bien plus souvent chez les hommes que chez les femmes, et dans bien des cas on peut les rattacher à des efforts, à des marches forcées, des contusions, des entorses, ce qui prouve qu'au point de vue pathogénique ils sont dus à des ruptures partielles de l'artère, suivant la théorie de Recklinghausen et d'Eppinger.

L'artère péronière n'est presque jamais atteinte, et tandis que les anévrysmes consécutifs aux fractures de jambe sont plus fréquents sur la tibiale antérieure, les autres se développent plus souvent sur

(1) Laurent, thèse de Paris, 1874.
(2) Nepveu, *Bull. méd. de la Soc. de chir.*, 28 avril 1875, p. 365.
(3) Vèzes, thèse de Paris, 1890.

la tibiale postérieure. Les plus rares de tous et de beaucoup sont ceux du tronc tibio-péronier.

Tous ces anévrysmes étant profondément situés passent facilement inaperçus à leur début. Les troubles fonctionnels paraissent les premiers. C'est de l'engourdissement, de la gêne dans le fonctionnement des muscles, des crampes, des douleurs souvent vives qui s'irradient dans la jambe et dans le pied. Si j'en crois ce que j'ai vu, le souffle est perceptible avant la tumeur. Dans le cas auquel je fais allusion, on percevait à peine un vague empâtement dans l'épaisseur du mollet et cependant il y avait un souffle très net. Le malade étant mort quelques jours après, de l'influenza, on a pu constater à l'autopsie l'existence d'un très petit anévrysme, gros comme une noisette, siégeant à l'origine de la tibiale postérieure.

Bientôt la tumeur se développe et devient perceptible ; mais comme on est toujours séparé d'elle, surtout dans les anévrysmes de la partie supérieure de la tibiale postérieure, par une épaisse couche musculaire, il est difficile d'en apprécier les limites. On sent plutôt un empâtement diffus qu'une tumeur bien nette. A mesure que le volume s'accroît, les phénomènes de compression augmentent. Les veines satellites de l'artère, celles qui siègent dans l'épaisseur des muscles du mollet sont comprimées ; l'œdème apparaît et quelquefois les veines superficielles se développent d'une manière exagérée. Il n'est pas rare qu'il survienne du sphacèle, surtout sous forme de plaques.

Abandonnés à eux-mêmes, les anévrysmes de la jambe sont susceptibles d'acquérir un gros volume et ils déterminent des altérations profondes du membre ; ils usent l'extrémité supérieure du péroné, amènent de l'ostéite et déterminent des altérations profondes des deux os. Si la gangrène ne survient pas, la tumeur finit par se rompre avec ou sans phénomènes inflammatoires. La guérison spontanée est en effet une très rare exception.

Les anévrysmes de la jambe sont donc graves.

Le diagnostic est souvent malaisé. Au début, alors que le malade ne se plaint que de vagues fourmillements ou de de douleurs névralgiques, l'anévrysme peut parfaitement passer inaperçu. J'ai dit que le souffle est facilement perceptible avant que la tumeur soit nette. Il faut donc, dès qu'on sent un léger empâtement dans la masse du mollet, pratiquer attentivement l'auscultation.

Les sarcomes pulsatiles de l'extrémité supérieure du tibia pourraient être pris pour des anévrysmes de la tibiale antérieure, car c'est toujours en avant qu'ils font saillie. La connexion de la tumeur avec l'os, l'absence ou l'imperfection de la réductibilité, l'inégalité de la consistance, la présence de lamelles osseuses, la crépitation parcheminée feront reconnaître les sarcomes.

L'erreur grave consiste à prendre l'anévrysme pour un abcès :

elle est difficile à éviter lorsque des phénomènes inflammatoires se sont développés autour de la tumeur et la masquent; elle est même presque inévitable si le malade n'est pas capable de fournir des renseignements précis sur l'évolution du mal. Vèzes signale dans sa thèse trois observations où elle a été commise.

Il est un autre point de diagnostic très délicat : c'est de reconnaître sur quelle artère siège l'anévrysme. Il n'est pas toujours facile de savoir si la tumeur s'est développée sur l'origine de la tibiale postérieure ou sur le tronc tibio-péronier : cependant cela est très important car les anévrysmes du tronc tibio-péronier sont incomparablement plus graves et plus difficiles à traiter que les autres. L'exploration du pouls ne peut fournir de renseignements sur ce point, car, dans les deux cas, il est normal dans la pédieuse, et altéré dans la tibiale postérieure derrière la malléole. C'est seulement lorsque l'anévrysme siège juste à l'origine de la tibiale antérieure que le pouls est modifié dans tous les vaisseaux du pied. Hormis ce cas, seule la topographie peut permettre de soupçonner l'origine de l'anévrysme. Aussi, avais-je prié, il y a deux ans, M. Juvarra, alors externe dans mon service, de préciser par des mesures faites sur le cadavre le siège exact de la bifurcation du tronc tibio-péronier par rapport à des points fixes, interligne articulaire, pointe de la rotule. On sait que le plan horizontal passant par la pointe de la rotule correspond à peu près à l'interligne articulaire lorsque la jambe est en extension. Le résultat de ces recherches est que le tronc tibio-péronier se termine en moyenne à dix ou onze centimètres au-dessous du plan indiqué. On pourra, le cas échéant, utiliser ces mensurations.

Traitement. — On ne peut envisager en bloc le traitement des anévrysmes de la jambe, car il n'y a aucun rapport à ce point de vue entre ceux de la tibiale antérieure et ceux du tronc tibio-péronier, par exemple. Les statistiques où l'on n'a pas fait le départ de ce qui revient à chaque artère, sont donc absolument inutilisables.

Les anévrysmes de la tibiale antérieure sont les moins graves et les plus faciles à traiter. La compression indirecte s'est montrée peu efficace. Quant à la méthode de Reid, sur deux cas que j'avais relevés dans ma première statistique, elle avait réussi dans un et amené la gangrène dans l'autre. Les faits sont trop rares pour qu'on puisse juger de la valeur de la ligature. Mais s'il est permis d'en parler *a priori*, on peut supposer qu'elle serait aléatoire et dangereuse. Elle serait aléatoire parce qu'il y a bien des chances pour que le cercle anastomotique périarticulaire du genou ramène le sang en abondance dans l'artère et empêche l'anévrysme de guérir. Elle serait dangereuse, parce que si l'anévrysme guérit, il est à craindre que le caillot remonte jusqu'au tronc tibio-péronier, ce qui expose singulièrement à la gangrène. Je crois donc que le meilleur mode de traitement des anévrysmes de la tibiale antérieure est l'extirpation.

La question est plus embarrassante pour les anévrysmes de la tibiale postérieure, surtout pour ceux qui siègent haut. La compression de la fémorale a réussi trois fois sur cinq, ce qui est encourageant. Lorsqu'elle échoue, doit-on faire la ligature ou agir directement sur le sac? Quand l'anévrysme siège à la partie inférieure, il ne faut pas hésiter à inciser sur lui; mais quand il siège en haut, l'opération est évidemment plus compliquée. Toutefois, j'incline à penser qu'elle serait encore préférable.

Les anévrysmes du tronc tibio-péronier sont, de tous, ceux qui exposent le plus à la gangrène. Juvarra en a, paraît-il, extirpé un avec succès. L'extirpation est le traitement le plus rationnel, puisque c'est celui qui supprime la plus petite étendue d'artère au point de vue fonctionnel. Mais il n'a pas encore fait ses preuves, car je ne connais pas d'autre cas que celui de Juvarra.

ANÉVRYSMES POPLITÉS.

Les anévrysmes de l'artère poplitée sont de beaucoup les plus fréquents parmi ceux qui intéressent le chirurgien. Dans mes statistiques, qui ne comprennent que les anévrysmes chirurgicaux, ils comptent pour plus d'un tiers. Aussi toutes les fois que l'on discute un point quelconque de la pathologie des anévrysmes, c'est toujours sur ceux-là qu'on porte sa pensée.

Étiologie et pathogénie. — Les anévrysmes poplités sont presque toujours spontanés, en employant ce mot dans son sens ordinaire, c'est-à-dire qu'ils sont rarement consécutifs à des traumatismes portant directement sur l'artère. Celle-ci est en effet trop profondément située pour être facilement atteinte par les plaies : le squelette la protège. Elle est quelquefois lésée par les fragments osseux dans les fractures de l'extrémité inférieure du fémur, mais ce sont là de rares exceptions. Exceptionnels aussi sont les faits d'anévrysmes déterminés par des exostoses.

Quelle est donc la cause de la fréquence des anévrysmes dits spontanés de l'artère poplitée? On s'est appliqué à la trouver sans y avoir pleinement réussi jusqu'à présent. Guattani avait cru remarquer qu'ils se développent surtout chez les jockeys et les valets qui montent derrière les voitures. Si je cite cette opinion, c'est uniquement parce qu'il est classique de le faire; car elle est dénuée de fondement. Les valets de pied qui se tiennent debout derrière les voitures ont disparu, et on a remarqué que la profession de jockey est une de celles qui fournit le moins de cas d'anévrysmes, tant en France qu'en Angleterre.

Broca pensait que l'anneau fibreux du soléaire étranglait en quelque sorte l'artère, lors de la contraction du muscle. Il est possible que cet anneau joue un rôle; cependant, comme il est fibreux, il doit

protéger l'artère plutôt que la gêner ; et quant à la contraction du muscle, si elle a une action sur cet anneau c'est plutôt de l'éloigner que de le rapprocher du vaisseau.

La plupart des chirurgiens, remarquant que les anévrysmes poplités s'observent avec une certaine fréquence chez les cochers, les tailleurs, les cordonniers, c'est-à-dire dans les professions où la flexion de la jambe est une attitude ordinaire, ont pensé que l'artère raccourcie par la flexion habituelle se rompait dans un mouvement d'extension forcée. Follin a objecté à cette manière de voir que le raccourcissement de l'artère est une hypothèse absolument gratuite, qu'on ne l'observe que bien rarement, même dans les ankyloses angulaires et très anciennes du genou ; que la flexion de la jambe sur la cuisse est une position au moins aussi habituelle chez la femme que chez l'homme, tandis que l'anévrysme poplité se rencontre presque exclusivement chez l'homme. Ces arguments contradictoires ont une grande valeur. Le raccourcissement anatomique de l'artère est, en effet, une pure hypothèse. Il faut ajouter à cela que la fréquence des anévrysmes poplités chez les tailleurs et les cordonniers n'est pas très bien démontrée.

Mais on peut comprendre autrement le rôle de la flexion. Il est certain que la flexion forcée de la jambe sur la cuisse gêne plus ou moins la circulation du sang dans la poplitée, surtout quand elle est due à une contraction violente, qui augmente l'épaisseur des masses musculaires. Adelmann (1) s'est efforcé de montrer expérimentalement que cette gêne de la circulation n'existe pas. Pour cela, il a fléchi la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin, et poussé une injection dans l'aorte. Le liquide a pénétré dans les artères du pied. Cette expérience montre que l'obstacle au passage d'un liquide injecté avec force n'est pas insurmontable ; mais rien de plus. Prouve-t-elle que la pression n'a pas été très élevée dans l'artère poplitée? En aucune façon. Il aurait fallu mesurer cette pression. Et encore, ce qui achève d'enlever toute valeur à ces expériences, c'est qu'elles ont été faites sur le cadavre avec des muscles mous, bien différents et comme forme et comme consistance des globes musculaires violemment contractés. Comment nier d'ailleurs que la flexion gêne la circulation dans l'artère poplitée, puisque l'un des modes de traitement des anévrysmes est basé justement sur ce fait.

Je crois donc qu'on doit comprendre la pathogénie des anévrysmes poplités de la manière suivante. Pendant un mouvement de flexion forcé et volontaire de la jambe sur la cuisse, un brusque et violent effort amène une augmentation considérable de la pression artérielle. L'ondée sanguine, chassée avec force du thorax, arrive buter contre l'obstacle causé par l'aplatissement de l'artère, la distend et rompt

(1) Adelmann, *Archiv für klin. Chir.*, Bd. XVI, 1874, p. 588.

les deux tuniques internes. Si la rupture est étendue, que les lambeaux déchirés flottent, que le sang se coagule, alors paraissent les phénomènes redoutables que j'ai décrits ailleurs. Si, au contraire, la rupture est petite, l'accident passe à peu près inaperçu, et il se développe plus tard un anévrysme. Ce qui corrobore encore cette manière de voir, c'est que précisément les accidents de rupture artérielle sont particulièrement fréquents sur cette même artère poplitée, qui est le siège le plus fréquent des anévrysmes. L'effort intervient donc dans ce mécanisme pour une part considérable; et c'est ce qui explique que les hommes sont bien plus souvent atteints que les femmes, et parmi les hommes ceux des classes laborieuses.

Les lésions préexistantes de l'artère, dues à l'athérome, à l'alcoolisme, à la syphilis jouent-elles un rôle? Quoi qu'on en pense d'ordinaire, j'ai de la peine à l'accepter. La majorité des malades sont jeunes et n'ont pas l'âge de l'athérome. Les deux que j'ai opérés avaient l'un trente, et l'autre trente-deux ans. La syphilis n'est pas notée avec une fréquence spéciale dans les antécédents. Dans aucun des cas où l'extirpation a été pratiquée, on n'a trouvé l'artère malade au voisinage de l'anévrysme. Si ces lésions jouent quelquefois un rôle, ce qu'on ne peut nier d'une manière absolue, il est rare, exceptionnel. Il faut cependant qu'il y ait une cause prédisposante, la fréquence relative des anévrysmes poplités doubles le prouve. Mais quelle est cette cause? Il est probable qu'elle est, dans certains cas, professionnelle. Mais je suis tenté de croire qu'elle est souvent aussi congénitale, et qu'elle consiste en une insuffisance de la tunique moyenne des artères, ainsi qu'Eppinger l'a constaté dans un certain nombre de cas.

Anatomie pathologique. — Il n'est pas rare, je viens de le dire, que les deux artères soient atteintes simultanément ou successivement chez le même individu.

Les auteurs classiques disent que l'anévrysme « occupe parfois toute l'étendue de l'artère ». Dans mes deux statistiques, qui comprennent 358 cas d'anévrysmes poplités, je n'ai pas trouvé un seul fait de ce genre. Ils sont donc singulièrement rares. Au contraire, quand on fait l'autopsie ou l'extirpation, on constate que la portion d'artère atteinte est en général extrêmement limitée, même lorsque l'anévrysme est volumineux. Sur un anévrysme que j'ai extirpé et qui mesurait après ablation, par conséquent vide de sang et considérablement rétracté, 52 millimètres, la portion d'artère que j'ai enlevée avec lui avait à peine 2 centimètres.

Suivant le siège de la rupture artérielle qui lui donne naissance, l'anévrysme se développe tantôt en avant du vaisseau, entre lui et le squelette, tantôt en arrière, vers l'aponévrose. Cette dernière disposition est peut-être plus fréquente; elle est en tout cas plus

embarrassante au point de vue opératoire, et peut rendre la flexion inefficace.

Une autre division d'une importance extrême, et qu'il faudrait s'habituer à noter dans les observations, est basée sur le siège non pas par rapport à la circonférence de l'artère, mais par rapport à sa longueur. Les uns, *anévrysmes fémoro-poplités*, siègent à la partie supérieure de l'artère, les autres siègent tout en bas et sont surtout *jambiers*. Les premiers sont moins graves que les seconds. Situées dans la partie la plus vaste et la moins résistante du creux poplité, ils compriment moins facilement et moins rapidement la veine. En outre, ils siègent sur une partie du vaisseau qui ne donne pas de branches; en effet, il ne naît pas de collatérales de la poplitée entre la grande anastomotique et les articulaires supérieures. Les seconds, au contraire, occupent cette partie du vaisseau qui donne naissance aux cinq articulaires et aux deux jumelles; quelquefois ils s'étendent jusque sur le tronc tibio-péronier et la tibiale antérieure. Ils sont situés au centre d'un véritable rendez-vous d'artères; leur guérison ne peut s'obtenir sans l'oblitération de toutes ces branches, et cette oblitération expose singulièrement à la gangrène. Gancel (1) a bien mis ces particularités en lumière dans sa thèse inaugurale. « Lorsque l'anévrysme occupe le triangle inférieur, les artères articulaires inférieures ne peuvent occuper que deux positions. Ou bien elles seront comprises dans la poche, ou bien elles seront au-dessus, si l'anévrysme est situé au-dessous de leur émergence. Mais, dans aucun cas, elles ne seront situées au-dessous. Il ne reste alors pour la circulation collatérale que la récurrente tibiale antérieure et la récurrente interne du tronc tibio-péronier. Enfin si le tronc tibio-péronier est oblitéré, il ne reste que la récurrente tibiale antérieure. Cette dernière voie peut même être supprimée si le caillot s'étend dans l'artère tibiale antérieure. » Les anévrysmes inférieurs exposent donc bien plus que les autres à la gangrène. Malheureusement on ne les a pas, jusqu'ici, suffisamment distingués des supérieurs, de telle sorte qu'il est impossible de les étudier à part, comme il faudrait le faire.

La tumeur en se développant arrive à remplir complètement le creux poplité, mais il est très rare qu'elle envoie des prolongements au travers des anneaux aponévrotiques qui le limitent. Elle s'insinue bien sous les jumeaux, mais sans se prolonger dans l'anneau du soléaire. A l'autre extrémité, quelques-uns s'engagent sous l'anneau de l'adducteur et forment alors une tumeur bilobée dont une partie fait saillie à la face interne de la cuisse, tandis que l'autre est dans le creux du jarret.

En règle générale, la tumeur reste renfermée dans le creux poplité et,

(1) Gancel, thèse de Paris, n. 79, 1879.

comme les parois en sont assez résistantes, les autres organes qui y sont contenus souffrent rapidement. La veine poplitée et la terminaison de la saphène externe sont comprimées de bonne heure. Dès que l'anévrysme est un peu volumineux, on les trouve adhérentes à la paroi du sac et aplaties ; mais il est rare qu'elles soient oblitérées. Il y a donc grand intérêt à les ménager lorsqu'on extirpe la tumeur. Les nerfs sont également atteints. D'abord comprimés, ils sont ensuite englobés dans le sac. J'ai déjà expliqué le mécanisme de cet englobement, et c'est précisément sur une pièce d'anévrysme du creux poplité que j'ai pu en démontrer l'existence par la dissection.

Lorsque la tumeur devient volumineuse, elle tend à faire saillie sur les parties latérales et surtout en dedans. L'aponévrose en arrière, les os et les ligaments en avant, résistent plus que les muscles situés sur les côtés. On sent quelquefois les battements avec une extraordinaire netteté à la face interne du genou.

Il se forme autour des anévrysmes une sorte de gangue inflammatoire. C'est elle qui emprisonne les nerfs et les veines. Elle a pour résultat de rendre le sac adhérent aux tissus voisins. Aussi ne faut-il pas s'attendre, lorsqu'on veut extirper un anévrysme un peu volumineux, à trouver une tumeur lisse et facilement isolable. Non, elle adhère toujours, surtout dans la profondeur du côté des ligaments lorsque l'anévrysme s'est développé sur la paroi antérieure de l'artère, et il faut le disséquer avec soin pour le libérer.

Cette sorte d'inflammation chronique retentit parfois sur l'articulation voisine. Il se développe un peu d'arthrite dans le genou avec un épanchement plus ou moins abondant.

Lorsque l'anévrysme est abandonné à lui-même, dans les phases plus avancées, les ligaments sont détruits, les os raréfiés, et l'anévrysme peut se rompre dans l'articulation, qui devient un diverticule du sac. C'est là un accident heureusement fort rare car c'est plutôt l'aponévrose qui cède. La rupture se fait alors soit dans le tissu cellulaire, soit même à l'extérieur lorsque la peau est devenue adhérente.

Il est un fait important, un peu singulier, qu'il faut signaler d'une manière spéciale, car il peut donner lieu à des erreurs de diagnostic : c'est que les ganglions du creux poplité sont presque toujours engorgés. Il n'est pas rare non plus que les ganglions du pli de l'aine présentent une certaine augmentation de volume, qui peut même être considérable. Ces adénopathies locales et à distance pourraient facilement faire croire à l'existence d'un tumeur maligne.

Quant aux phénomènes inflammatoires, ils sont là ce qu'ils sont ailleurs ; je n'ai rien à ajouter sur ce sujet à ce que j'ai dit dans le chapitre consacré aux anévrysmes en général.

Symptomatologie. — La profondeur à laquelle l'artère poplitée est située rend obscur le début de ses anévrysmes. Ils se manifestent en

général par des symptômes indirects avant que la tumeur soit elle-même reconnue par le malade. Tantôt c'est un peu de gêne dans les mouvements du genou : l'extension complète devient difficile, douloureuse, petits accidents qui sont trop facilement mis sur le compte du rhumatisme. Tantôt c'est un œdème léger du membre, qui s'accuse surtout le soir et qui est dû à la compression de la veine. Tantôt ce sont des fourmillements, des élancements douloureux, quelquefois même un peu de parésie de certains muscles, qui attirent l'attention.

A ce moment, la tumeur, même si elle a échappé au malade, est perceptible au médecin, qui songe à explorer le creux poplité. Cette tumeur jeune présente avec la plus grande netteté les signes caractéristiques des anévrysmes, réductibilité partielle, battements, expansion, souffle.

Elle ne tarde pas à augmenter de volume, car la marche des anévrysmes poplités est d'ordinaire rapide et les symptômes s'aggravent. La gêne dans les mouvements du genou se prononce davantage. La flexion forcée est impossible, mais les malades ne s'en aperçoivent guère, car c'est un mouvement rare. Ils se plaignent surtout de douleurs dans l'extension ; ils tiennent la jambe demi-fléchie, ce qui gêne la marche.

L'*œdème* s'accentue aussi ; c'est souvent un œdème dur, peu apparent, qui ne saute pas aux yeux, qu'il faut chercher. Mais il est rare que la circonférence du mollet du côté malade ne soit pas plus considérable que celle du côté sain. Quelquefois l'œdème devient très notable et les veines superficielles se développent pour remplacer la poplitée comprimée.

Les *troubles nerveux* sont fréquents dans les anévrysmes poplités, et ils sont de trois ordres : troubles sensitifs, troubles moteurs, troubles trophiques. Les *troubles sensitifs* consistent en fourmillements et en élancements douloureux. Ceux-ci acquièrent parfois une grande acuité et deviennent une véritable torture pour le malade. Les phénomènes de paralysie sensitive sont plus rares. Les *troubles moteurs* frappent les muscles d'une manière un peu irrégulière. Tantôt ce sont les extenseurs qui sont atteints, domaine du sciatique poplité externe, mais tous les muscles innervés par le même nerf ne sont pas toujours frappés au même degré. Dans le cas de Pollosson, rapporté par Comte, c'est au moment où le sac commence à se rétracter sous l'influence de la compression indirecte, que les extenseurs se paralysent ; mais seul l'extenseur commun est complètement paralysé. Tantôt ce sont les fléchisseurs ; tantôt les fléchisseurs et les extenseurs sont également atteints comme dans le cas de Maundner. Les *troubles trophiques* consistent surtout en ulcérations. Celles-ci peuvent prendre le caractère du mal perforant, plus ou moins précédées de petits troubles : hypertrophie irrégulière des

ongles, chute des poils. Souvent les ulcérations débutent par des plaques de sphacèle très circonscrites, puis elles s'étendent et couvrent parfois de grandes étendues. Elles deviennent telles, dans certains cas, qu'elles peuvent nécessiter l'amputation, même après que l'anévrysme a guéri sous l'influence de la compression ou de la ligature. Liston (1) a pensé que ces troubles pouvaient être dus au développement des vaisseaux dans l'intérieur des nerfs. C'est à cette pathogénie que M. Quénu a attribué certaines sciatiques ; mais, pour ces dernières, il s'agit de veines variqueuses, tandis que dans les anévrysmes ce seraient de petites artérioles dilatées pour servir à l'établissement de la circulation collatérale. La présence d'une vascularisation nerveuse très développée a été constatée deux fois par Desault et par Porta. Je ne pense pas cependant que cette théorie soit exacte, ou du moins qu'elle s'applique à beaucoup de cas, car si elle explique bien que les troubles nerveux puissent augmenter et même débuter après la guérison de l'anévrysme, elle n'explique pas du tout qu'ils guérissent toujours après l'extirpation. La véritable pathogénie me paraît être celle que j'ai développée, et qui attribue les troubles à l'englobement et à l'enserrement des nerfs dans les tissus d'inflammation chronique périsacculaires.

La *gangrène* est plus fréquente dans les anévrysmes poplités qu'à la suite d'aucune autre tumeur anévrysmale. On en observe deux types principaux au point de vue de la circonscription. Tantôt elle frappe seulement le pied ou même une partie du pied; tantôt elle envahit la jambe jusqu'au genou. Follin l'attribuait à l'oblitération de la veine poplitée, empêchant la circulation en retour. Cette hypothèse ne peut s'appliquer qu'aux cas où la gangrène est humide, et ce ne sont pas les plus fréquents. En règle générale la gangrène est due aux troubles de la circulation artérielle et elle reconnaît deux mécanismes. Celle qui frappe tout le membre est due à l'envahissement de l'artère par les caillots ; elle se produit surtout quand l'anévrysme occupe la partie inférieure du vaisseau pour des raisons qui ont été exposées à l'anatomie pathologique. Celle au contraire qui ne porte que sur une partie limitée du pied ou de la jambe est due probablement à des embolies, caillots détachés du sac et qui vont s'arrêter plus loin dans une artère plus petite. Ce qui le prouve, c'est que la gangrène peut survenir sans que l'anévrysme cesse de battre.

Les ganglions du creux poplité s'engorgent habituellement et quelquefois ceux du pli de l'aine, ce qui peut être fort gênant quand on veut pratiquer la compression en ce dernier point. Il est très rare que les ganglions suppurent : on observe quelquefois cependant des abcès autour de l'anévrysme. Ceux-ci ne présentent rien de spécial au creux poplité. Ils s'ouvrent au dehors, et l'anévrysme, dont le sac a été plus

(1) Liston, *Edinb. med. and phys. Journal*, 1827, vol. XXVIII, p. 2.

ou moins altéré par l'inflammation, se rompt en même temps ou bien seulement quelques heures et même parfois quelques jours après.

Il n'est pas rare de trouver l'articulation du genou distendue par une hydarthrose réactionnelle. Bien plus grave est la rupture dans la synoviale, et l'énarthrose pulsatile qui lui succède. Toute l'articulation, devenue un diverticule du sac, est animée des mêmes mouvements de battements et d'expansion que l'anévrysme lui-même. A chaque pulsation la rotule est soulevée. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les battements peuvent manquer et il est alors fort difficile de reconnaître si l'articulation contient du sang ou de la sérosité.

La rupture dans l'article est rare, bien plus rare que dans le tissu cellulaire ou à l'extérieur. Quelquefois, exceptionnellement, l'anévrysme se rompt dans la loge poplitée et le sang s'infiltre profondément dans les interstices musculaires. D'ordinaire, l'aponévrose usée cède avant que l'anévrysme se rompe. Dès que l'aponévrose a cédé, la résistance diminuant, l'augmentation de volume devient extrêmement rapide et la rupture ne tarde pas à se produire. Le sang pénètre dans le tissu cellulaire sous-cutané en grande quantité et chemine au loin ; il se fait un énorme hématome qui entraîne presque inévitablement la gangrène. Enfin, dans d'autres cas, la peau devient adhérente à la tumeur ; elle se sphacèle, s'ulcère ou se déchire et la rupture se fait à l'extérieur, amenant une hémorragie mortelle.

Pronostic. — La marche des anévrysmes poplités est rapide. Elle subit quelquefois un moment d'arrêt lorsque la tumeur est arrivée à remplir la loge ; mais dès que l'aponévrose a cédé, elle reprend et devient alors bien plus rapide. La guérison spontanée est d'une extrême rareté. Le pronostic est donc très grave. Douleurs et paralysies pendant l'évolution ; gangrène ou hémorragies mortelles comme terminaison, tel est le bilan de ces anévrysmes.

Diagnostic. — En général, rien n'est plus facile que de diagnostiquer un anévrysme poplité. Mais dans certains cas les difficultés deviennent telles qu'elles déroutent les plus habiles.

On observe parfois dans cette région des tumeurs pulsatiles autres que les anévrysmes poplités : ce sont les sarcomes télangiectasiques (anévrysmes des os) de l'extrémité supérieure du tibia. Mais ces tumeurs ne donnent pas lieu à de grandes difficultés de diagnostic, car elles se développent de préférence vers la face antérieure de l'os.

Les kystes du creux poplité ne causent pas non plus d'embarras bien sérieux. Leur rénitence, leur siège latéral ne permettent guère de les confondre avec un anévrysme. Quant à ceux qui communiquent avec l'articulation et qui sont réductibles, ils sont encore moins embarrassants, car un anévrysme réductible bat toujours très nettement. Il est d'ailleurs facile de constater en cas de kyste qu'au moment de la réduction, l'articulation se distend.

Les abcès froids, les adénites suppurées pourraient devenir trompeurs si l'artère leur communiquait ses battements. Mais ce phénomène est très rare dans le creux poplité. Plus embarrassant sont les cas ou un abcès siège au-dessus d'un anévrysme qui a cessé de battre. En l'absence d'antécédents, le diagnostic serait impossible.

Les difficultés sont encore très considérables quand on se trouve en présence d'un de ces anévrysmes irréguliers qui, bien qu'ayant cessé de battre, augmentent de volume. Ils ont tout à fait l'aspect de sarcomes ou de fibro-sarcomes et l'erreur est d'autant plus difficile à éviter que des tumeurs de ce genre, analogues aux fibromes de la paroi abdominale, se développent quelquefois dans l'aponévrose poplitée.

Quand l'articulation contient du liquide, il faut reconnaître si ce liquide est de la sérosité ou du sang. C'est d'ordinaire très facile, car dans les cas où l'anévrysme s'est rompu dans l'articulation, celle-ci présente des phénomènes de battements et d'expansion très nets. Broca signale cependant un fait où il n'y avait aucune espèce de battements, bien que l'articulation fût remplie de sang. Il attribue ce fait, dont il connaissait plusieurs exemples, à ce que la perforation est très étroite. « Le sang, dit-il, admis dans la cavité articulaire à travers un petit pertuis, distend promptement la synoviale, mais la petite ondée sanguine qui pénètre dans la jointure à chaque diastole est trop peu considérable pour communiquer à cette immense capsule articulaire des pulsations appréciables. » Pour éviter l'erreur dans les cas de ce genre, il suffit, comme le fait remarquer Follin, de chercher à réduire l'épanchement pendant qu'un aide comqrime la fémorale pour empêcher le sang de pénétrer à nouveau dans l'articulation. Si l'épanchement se laisse réduire, c'est qu'il s'agit d'un anévrysme rompu dans l'articulation.

Le diagnostic fait, il faut encore déterminer aux dépens de quelle partie de l'artère l'anévrysme s'est développé, puisqu'il y a une grande différence de pronostic entre les anévrysmes de la partie supérieure et ceux de la partie inférieure. Quand la tumeur remplit tout le creux poplité, le souffle est pour cela d'un grand secours. Son maximum siège un peu au-dessous de l'orifice de communication de l'artère et du sac.

Traitement. — Pendant longtemps l'amputation a été le seul traitement des anévrysmes poplités. On craignait, en liant l'artère, d'amener la gangrène du membre. En 1742, Guénault et Vandemesse proposèrent la ligature, mais sans être écoutés. En 1744, Keyslere eut l'audace de pratiquer l'ouverture du sac. Il guérit successivement trois malades, mais le quatrième succomba. Les accidents septiques rendaient alors cette méthode très meurtrière et on ne tarda pas à l'abandonner pour revenir à l'amputation. En 1785, à six mois de distance, Desault d'abord, Hunter, ensuite pratiquèrent et conseillèrent la

ligature, qui fut définitivement adoptée. Desault lia près du sac; Hunter plaça le fil plus haut dans le canal de l'adducteur. On sait que cette méthode de ligature à distance porte son nom.

Nous allons voir quels résultats ont donné les diverses méthodes de traitement appliquées aux anévrysmes poplités.

Les différentes méthodes de compression prises en bloc n'ont donné que des résultats bien médiocres. Sur deux cent vingt-trois faits que j'ai réunis dans ma statistique de 1888, il n'y a que 51,64 p. 100 de succès; encore faut-il faire remarquer que deux de ces succès ont été des désastres, puisque dans l'un il s'est développé un anévrysme au siège de la compression, et que dans l'autre il survint une paralysie des fléchisseurs et des extenseurs de la jambe. Lorsque la compression n'a pas réussi, elle n'a pas toujours été simplement inutile: dans seize cas elle a été funeste. Je compte trois ruptures du sac dans l'article, qui ont conduit à autant d'amputations; une suppuration du sac, il est vrai qu'on avait fait une injection de sérum; sept gangrènes, dont cinq au moins ont nécessité l'amputation. Dans deux autres cas on a fait l'amputation à la suite de la compression sans que les raisons de cette mutilation soient données; il est bien probable qu'il s'agissait encore de gangrène; une fois la compression a déterminé la paralysie des extenseurs. Un malade est mort d'accidents cardiaques; un autre a succombé à la suite d'une application trop prolongée de la bande d'Esmarch. Ces résultats dans leur ensemble sont effroyables et bien inférieurs à ceux des méthodes sanglantes. Mais étudions séparément les diverses méthodes de compression.

La méthode de Reid est, là comme ailleurs, la plus mauvaise de toutes. Sur soixante-treize cas, elle n'a donné que 49,33 p. 100 de succès et parmi les insuccès, il y a cinq désastres. Un malade est mort, mais on ne peut en accuser la méthode, qui avait été mal appliquée. Quatre ont eu de la gangrène; un a guéri sans intervention, mais les trois autres ont dû être amputés. Parmi ceux chez qui la méthode avait échoué, vingt et un ont été traités par la ligature. Deux de ceux-là ont eu de la gangrène. Ces résultats sont tels que personne, je pense, ne sera tenté d'employer cette méthode.

La compression digitale n'a pas été plus efficace. Elle n'a donnée que 49,15 p. 100 de succès et quatre désastres sur 59 cas. Une fois, un anévrysme s'est développé au siège de la compression qui n'avait duré que douze heures. Trois fois, il y eut de la gangrène.

Il est difficile d'apprécier la valeur de la flexion, car elle a été le plus souvent employée concurremment avec d'autres méthodes de compression. Toutefois elle n'a pas donné plus de 36 p. 100 de succès, et sur 49 cas, il y a eu deux ruptures du sac. Barwell (1) est arrivé à

(1) Barwell, *Encyclop. internat. de chir.* Paris, t. III, p. 591.

des résultats analogues. Et même les faits qu'il a pris dans les comptes rendus des hôpitaux anglais, comprenant des statistiques intégrales, sont encore plus mauvais. Sur seize faits traités soit par la flexion seule, soit par la flexion combinée avec une variété de compression, il y a eu sept succès, six insuccès, deux amputations et une mort. Ces résultats ne sont pas encourageants, et pour ma part, à moins de circonstances bien exceptionnelles, je n'oserais pas employer une méthode à la fois aussi inefficace et aussi dangereuse, alors que les interventions sanglantes sont si bénignes.

On voit que les méthodes dites de douceur sont bien loin d'être douces au malade. Parmi elles, seule la compression digitale indirecte peut être encore employée. Comme le dit M. Kirmisson, elle peut constituer une ressource chez les malades âgés et cachectiques. Encore avant de l'employer faut-il examiner soigneusement l'anévrysme, puis le membre et enfin l'artère sur laquelle elle doit porter. Si l'anévrysme est enflammé ou menace de s'enflammer, il faut y renoncer ; il faut y renoncer encore si la tumeur est très volumineuse, si ses parois sont minces. Du côté du membre, les moindres troubles de la motilité ou de la sensibilité contre-indiquent toute compression. Enfin si l'artère fémorale présente la plus légère altération, il faut de même rejeter la compression qui pourrait déterminer un second anévrysme. En somme, si la proscription n'est pas absolue, il ne s'en faut pas de beaucoup.

Pour apprécier le résultat des méthodes sanglantes, qui sont aujourd'hui les vraies méthodes de douceur, je me servirai surtout de ma seconde statistique, qui comprend les faits de 1887 à 1894, faits qui nous renseignent mieux que les plus anciens sur ce qu'on peut obtenir actuellement.

Sur quarante-huit anévrysmes traités par la ligature, quarante-deux ont guéri, soit 87,50 p. 100. Mais sur ces quarante-huit malades guéris, il en est huit dont la guérison était bien imparfaite. Chez un malade, il reste une tumeur gênante ; chez un second il persiste des douleurs dans le genou et dans la jambe, treize mois après l'opération ; chez le troisième les douleurs sont telles que le chirurgien se décide à pratiquer l'extirpation secondaire (1). Chez un quatrième, il reste une tumeur du volume d'un citron avec des phénomènes de paralysie dans la jambe, des troubles trophiques, un mal perforant. Chez le cinquième, un anévrysme se développe au niveau de la ligature. Chez un sixième, il survient du sphacèle du dos du pied et du gros orteil. Chez un septième les orteils se sphacèlent. Chez le huitième il persiste encore, quatre mois après, des raideurs articulaires et les orteils sont sur le point de se sphacéler. Qu'on ne l'oublie pas, tous ces cas dont l'énumération précède, je les compte dans les succès, parce qu'en effet

(1) Cas de Chaput.

les anévrysmes ont guéri, mais on peut bien dire que les malades sont mal guéris.

Voyons maintenant les cas tout à fait mauvais. Il y a d'abord deux échecs simples; la ligature s'est montrée impuissante. La proportion de ces échecs simples est la même dans mes deux statistiques, un peu moins de 5 p. 100. On peut donc admettre que le nombre des cas dans lesquels la ligature échoue est à peu près de 4,5 p. 100. Sans être très considérable, cette proportion mérite qu'on en tienne compte. Mais il y a des cas plus mauvais. Aux deux cas de gangrène des orteils dont j'ai déjà parlé, il faut ajouter trois autres faits plus graves où la gangrène a nécessité des amputations.

A ces 48 cas de ligatures, j'ai à opposer 19 cas d'extirpation et 13 d'incision, soit 32 cas d'action directe sur le sac.

Sur les 19 cas d'extirpation (1), il faut en éliminer un où la gangrène survenue après la ligature avait débuté avant l'extirpation. Restent donc 18 faits, avec un cas de gangrène grave ayant nécessité l'amputation. Dans deux cas, il y eut des plaques de sphacèle superficielles qui ont guéri spontanément. Tous les autres malades ont parfaitement et complètement guéri. Dans l'un de ces cas, les troubles trophiques antérieurs à l'opération ont complètement disparu; dans un autre, des douleurs que la ligature n'avait pas amendées ont été définitivement supprimées.

Sur les treize cas d'incision, il y a également un fait à retrancher, où la gangrène avait débuté avant l'opération. Restent douze cas. Onze malades ont bien guéri, mais le douzième a eu une gangrène grave qui a nécessité l'amputation. On avait lié dans ce cas la poplitée en haut et le tronc tibio-péronier en bas. Dans ces conditions, la gangrène est presque inévitable, je l'ai dit. Et ce sont précisément les faits de ce genre qui empêchent, pour les anévrysmes poplités, de tenir grand compte de la gangrène. Lorsqu'on fait la ligature, on ne sait pas exactement jusqu'où descend l'anévrysme, et on serait mal venu à mettre sur le compte de la méthode une gangrène qui tient à la lésion.

En tout cas, on voit que, par les deux méthodes rivales, ligature à distance et action directe sur la tumeur, la mortalité dans ces dernières années est nulle. Mais la ligature échoue dans 4,5 p. 100 des cas, et elle ne donne qu'une guérison incomplète 15 fois sur 100. Ce sont là des raisons qui me paraissent suffisantes pour préférer l'action directe sur le sac. C'est donc sur la tumeur qu'il faut inciser. Cela fait, on pourra se contenter, dans certaines conditions exceptionnelles, que j'ai indiquées dans le chapitre consacré aux anévrysmes en général, de faire la double ligature; mais en général il vaut mieux faire l'extirpation. Celle-ci s'impose d'une manière toute

(1) Depuis que cette statistique est faite, j'ai opéré un second anévrysme poplité par l'extirpation : il a, comme le premier, parfaitement et complètement guéri.

particulière toutes les fois que le sac menace de s'enflammer, toutes les fois que sa minceur peut faire craindre sa rupture, et surtout lorsqu'il existe des troubles sensitifs ou moteurs.

Quand l'anévrysme est ouvert dans l'articulation, tous les auteurs admettent que l'amputation est la seule ressource. Avant d'en venir à cette extrémité, il faudrait, à mon avis, tenter l'extirpation et vider la synoviale ouverte de tout le sang qu'elle contient.

De même, quand l'anévrysme s'est rompu dans le tissu cellulaire et qu'il s'est produit un vaste hématome diffus, je pense qu'avant de recourir à l'amputation il faudrait inciser directement sur la tumeur, et enlever les caillots avec les débris du sac. Sans doute on n'évitera pas toujours la gangrène dans les cas de ce genre, mais il est probable qu'on l'évitera quelquefois.

Au point de vue de la technique opératoire, je n'ai pas besoin d'entrer dans de grands détails. Tout chirurgien sait enlever une tumeur du creux poplité.

Quand on a libéré les nerfs, s'ils sont adhérents, le mieux est de les récliner tous les deux, sciatique poplité interne, sciatique poplité externe, en dehors. Tous les opérateurs ont fait ainsi et c'est ce qu'il y a de plus commode.

Je rappelle que Kœhler a indiqué un excellent moyen pour reconnaître la veine. Quand celle-ci est très adhérente, comme elle est rarement oblitérée, il ne faut pas hésiter, au lieu de la sacrifier, à tailler en plein sac une lanière qu'on lui laisse adhérente. C'est ce que j'ai fait dans un de mes cas.

L'anévrysme mis à nu, il faut disséquer au ras du sac, et chercher celui des deux bouts de l'artère qui est le plus accessible. Dès qu'on l'a trouvé, on le suit jusqu'à sa pénétration dans la tumeur. Là on le lie et on le sectionne. On peut alors faire basculer la tumeur, et l'extirpation devient très facile. On lie également l'autre bout de l'artère près du sac. Il est possible, comme je l'ai dit, de ne réséquer qu'un très court segment d'artère, même avec de gros anévrysmes. La suppression des collatérales est ainsi réduite au minimum, et les chances de gangrène sont d'autant diminuées.

ANÉVRYSMES DE LA FÉMORALE SUPERFICIELLE.

J'étudierai seulement ici les anévrysmes qui occupent la partie moyenne de la fémorale superficielle. J'ai montré, en 1888, qu'il y avait avantage à rapprocher les anévrysmes qui siègent sur la première partie de l'artère de ceuxqui ont pour origine la fémorale commune.

Dans mes deux statistiques, j'ai relevé quatre-vingt cinq anévrysmes de la fémorale superficielle. Ils sont donc quatre fois moins fréquents que les anévrysmes poplités (358 cas). Beaucoup d'entre eux ont une origine traumatique. Mais il en est sans doute qui sont déterminés ou

favorisés par des lésions préexistantes de l'artère, artérite ou insuffisance congénitale de la tunique moyenne, car il n'est pas très rare de trouver plusieurs anévrysmes échelonnés le long du tronc artériel du membre inférieur. George Lowe (1) en a vu trois chez un homme de vingt-sept ans, un inguino-fémoral, un fémoral et un poplité. Le même malade avait un quatrième anévrysme sur la poplitée, du côté opposé. Scarpa a vu également un malade qui avait quatre anévrysmes disposés à peu près de la même façon. J'ai déjà parlé du cas de Monro (Voy. fig. 7, p. 175) où il y avait quatre anévrysmes du même côté, un sur l'iliaque externe, deux sur la fémorale et le quatrième sur la poplitée. J'étudierai dans un chapitre spécial ces cas d'anévrysmes multiples.

Les anévrysmes qui se développent vers la pointe du triangle de Scarpa sont généralement globuleux; ceux qui siègent plus bas tendent à prendre une forme aplatie.

La veine fémorale échappe assez facilement à la compression, aussi l'œdème est-il bien plus rare que dans les anévrysmes poplités. En fait de nerfs, seul le saphène interne est menacé. On observe quelquefois des phénomènes douloureux, fourmillements, élancements sur son trajet. Mais il ne saurait y avoir de paralysie motrice, puisque ce nerf est purement sensitif.

Ces anévrysmes, comme tous les autres, augmentent progressivement de volume et tendent vers la rupture, mais leur marche est peut-être moins rapide que celle des anévrysmes poplités, et on a observé quelques cas de guérison spontanée. Toutefois celle-ci est beaucoup trop rare pour qu'on puisse en tenir le moindre compte dans le pronostic. Encore que ces anévrysmes soient moins graves que ceux du creux poplité, il n'en est pas moins vrai que la nécessité de les traiter s'impose dès qu'ils sont reconnus.

Mais les anévrysmes de la cuisse ne siègent pas toujours sur la fémorale elle-même : ils peuvent avoir pour origine une de ses branches. Ainsi dans un cas de Canton (2), il s'était développé, à la suite d'une contusion, un anévrysme gros comme une noix sur une branche musculaire du couturier. Dans un autre fait de Letenneur, communiqué par Chassaignac à la Société de chirurgie en 1854, la tumeur avait probablement pour origine la grande musculaire.

Les anévrysmes de la cuisse sont en général très faciles à diagnostiquer. Le seul point délicat, c'est de reconnaître ceux qui siègent sur les branches de la fémorale et non sur le tronc lui-même. Cela est fort difficile, quand la tumeur est situé sur le trajet de l'artère principale; on doit cependant pouvoir y arriver, au moins dans un certain nombre de cas. Quelquefois on peut sentir la fémorale indépendante de la tumeur : dans le cas de Letenneur et Chassaignac, on

(1) George Lowe, *Med. Times and Gaz.*, 1862, vol. II, p. 383.
(2) Canton, *The Lancet*, 1848, vol. I, p. 258.

pouvait suivre par la palpation un cordon artériel pulsatile qui s'étendait de la fémorale à l'anévrysme. Enfin l'exploration du pouls des artères de la jambe fournit de précieux renseignements. Quand l'anévrysme siège sur une collatérale on n'y trouve pas les modifications qui sont constantes lorsque la tumeur s'est développée aux dépens du tronc principal.

Traitement. — Je suis très embarrassé pour parler de la compression appliquée au traitement des anévrysmes fémoraux. Dans ma première statistique, elle avait donné d'excellents résultats, près de 70 p. 100 de guérison. Dans la seconde elle en a donné de déplorables. Sur onze cas, six seulement ont guéri, et parmi les cinq autres il y a eu une rupture du sac. C'est le seul point sur lequel mes deux statistiques ne concordent pas. A quoi peut tenir une pareille différence? Peut-être à ce qu'on fait aujourd'hui la compression avec moins de conviction et de patience qu'autrefois. En tout cas, la compression indirecte ne paraît pas avoir d'autre inconvénient, dans les anévrysmes fémoraux, que sa faible efficacité.

La ligature n'a jamais donné que des résultats médiocres pour ces anévrysmes. Dans ma première statistique, elle n'avait amené que onze guérisons sur vingt cas et encore, dans deux de ces cas guéris, le remède a été pire que le mal, car il s'est développé un second anévrysme au siège de la ligature. Parmi les neuf autres faits, il y a eu deux cas de gangrène ; il est vrai que dans l'un de ceux-ci il s'agissait d'un anévrysme diffus.

Ma nouvelle statistique comprend onze cas traités par la ligature. L'un est à éliminer, car la poche avait commencé à s'enflammer avant l'opération. Restent dix cas, sur lesquels six seulement ont guéri. Parmi les quatre autres, il y a eu deux gangrènes ayant nécessité des amputations, mais il s'agissait, dans les deux cas, d'anévrysmes diffus. Je laisse de côté un cas de mort dont la ligature n'est pas responsable. On avait ponctionné le sac : pour arrêter l'hémorragie formidable qui se produisit, on pratiqua la ligature de la fémorale. Malgré cette ligature et un tamponnement, l'hémorragie se reproduisit et le malade succomba le quatrième jour.

L'extirpation du sac a été faite sept fois et l'incision neuf. Si on y ajoute deux cas d'extirpation qui font partie de ma première statistique, cela porte à dix-huit le nombre des cas d'intervention directe sur le sac. Tous les malades ont parfaitement guéri, bien que dans un cas on ait lié la veine, et que dans deux on ait lié la fémorale profonde blessée par mégarde.

Ces chiffres parlent d'eux-mêmes. La ligature est infidèle et quelquefois dangereuse : l'extirpation est sûre et inoffensive. Nulle part il n'est plus formellement indiqué d'abandonner la première pour la seconde. Encore que Buchanan et Pereira Guimaraes aient trouvé des difficultés opératoires et blessé la fémorale profonde, l'extir-

pation a donné des résultats tellement supérieurs à ceux de la ligature qu'elle s'impose comme méthode de choix.

D'ailleurs il ne faut pas se laisser effrayer par ces deux cas, car l'opération est en général facile. Il n'y a en fait de nerfs que le saphène interne à ménager, et le mal ne serait pas bien grand si on venait à le couper. C'est donc vers la veine que doivent converger les efforts. Il est presque toujours possible de la ménager, soit en la disséquant complètement, soit en taillant une lanière à même le sac. D'ailleurs, si on venait à la blesser, c'est que, sans doute, elle serait singulièrement aplatie et à peu près perdue pour la circulation. Au reste, l'observation de Waren Collins montre que la résection simultanée de l'artère et de la veine n'est pas toujours suivie d'accidents.

Je ne parlerai pas ici des indications opératoires dans les cas d'anévrysmes multiples, me réservant de leur consacrer un chapitre à part.

ANÉVRYSMES INGUINAUX.

Je range sous cette dénomination les anévrysmes de la fémorale commune et ceux de l'origine des fémorales secondaires. Les anévrysmes qui siègent très haut sur la fémorale superficielle ou sur la fémorale profonde se rapprochent beaucoup des anévrysmes de la fémorale commune au point de vue du traitement. En effet, leur siège très élevé rend impossible la ligature des fémorales secondaires. On pourrait, il est vrai, lier la fémorale commune, mais cette ligature est si mauvaise, qu'ils ont presque tous été traités par la ligature de l'iliaque externe ; c'est en cela qu'ils se rapprochent des anévrysmes inguinaux classiques.

Étiologie. — Ces anévrysmes ne se rencontrent guère que chez l'homme. Dans les diverses statistiques, les femmes ne comptent pas pour plus de 3 p. 100.

Comme les autres anévrysmes chirurgicaux ils se développent surtout à l'âge de la force et des travaux : le maximum de fréquence est entre vingt-cinq et quarante ans.

Les deux côtés sont à peu près également atteints : cependant on trouve une légère prédominance pour le côté droit, 83 cas à droite, 71 à gauche, et 4 bilatéraux.

Au point de vue étiologique, les anévrysmes inguinaux reconnaissent deux principales causes déterminantes, les traumatismes et les *érosions* inflammatoires. Les traumatismes tiennent la tête et de beaucoup. Ils sont signalés dans un grand nombre d'observations. En dehors des traumatismes portant directement sur l'artère, coups, blessures, luxation comme dans le cas de Middleton Goldsmith (1),

(1) Middleton Goldsmith, *Louisville med. Journ.*, 1er févr. 1860.

on trouve souvent incriminés des efforts, efforts considérables pour soulever ou remuer des fardeaux. Malgaigne y avait déjà insisté dans son Mémoire de 1846. Les anévrysmes inguinaux sont parmi ceux où la théorie pathogénique que j'ai préalablement développée, et qui attribue la formation des anévrysmes à la rupture de deux tuniques internes des artères sous l'influence de brusques élévations de la pression sanguine, est la plus évidente. En seconde ligne, mais bien loin derrière, il faut placer parmi les circonstances étiologiques les inflammations propagées à l'artère à la suite d'abcès ou de bubons. Certains de ces anévrysmes rentrent donc dans la classe des anévrysmes par érosion (Voy. p. 189). Malgaigne se demandait déjà si chez son malade le bubon qu'il avait eu antérieurement n'avait pas eu quelque influence sur la production de l'anévrysme, et il faisait remarquer que dans les faits de Guattani, Salomon, Garvin, Bujalski, Deguise, des bubons avaient précédé l'anévrysme. M. Kirmisson (1) a justement insisté sur ces faits et en a relevé dans la statistique cinq du même genre.

Anatomie pathologique. — Les anévrysmes inguinaux siègent le plus souvent sur la fémorale commune. Ceux de l'origine de la fémorale superficielle sont rares, et ceux de la fémorale profonde exceptionnels. Mais il faut noter que les anévrysmes de cette région ne siègent pas forcément sur les gros troncs. Dans un cas de Bradley, l'anévrysme avait pour origine la circonflexe externe. On comprend que dans ces cas la ligature soit grandement exposée à échouer, puisque l'anévrysme se trouve justement sur le chemin des collatérales par où la circulation doit se rétablir.

En général les anévrysmes du pli de l'aine se développent du côté de la cuisse, et je crois que dans les cas où la tumeur a une forme bilobée, l'un de ses lobes occupant la fosse iliaque, et l'autre le triangle de Scarpa, c'est que l'anévrysme prend naissance juste sous l'arcade de Fallope ou peut-être aux dépens de l'iliaque externe.

Les anévrysmes inguinaux acquièrent souvent un volume considérable. Ils compriment la veine, et peuvent altérer les tissus voisins. Dans un cas de James, il y avait de l'ostéite du pubis, et l'anévrysme avait à peine deux mois. Dans celui de Syme, outre l'ostéite, il y avait destruction de la partie antérieure de la capsule; dans celui de Langenbeck publié par Putiatzcki, le sac s'était rompu dans l'articulation de la hanche. Dans le cas de Middleton Goldsmith, déjà cité, le malade avait depuis deux mois une luxation non réduite du fémur. Il existait un vaste gonflement diffus dans lequel on ne sentait que de faibles pulsations. La ligature de l'iliaque primitive entraîna la mort en cinq jours. A l'autopsie, on trouve la tête du fémur dans un sac anévrysmal.

(1) Kirmisson, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 11 juin 1884, p. 478.

Symptomatologie. — Nous avons vu que les anévrysmes inguinaux reconnaissent souvent pour origine de violents efforts. Les malades racontent qu'au moment de cet effort, ils ont ressenti une vive douleur dans la région de l'aine, douleur due sans doute à la rupture de l'artère. C'est quelques jours ou quelques mois après que la tumeur paraît.

Puis elle augmente vite de volume, car la marche de ces anévrysmes est presque toujours rapide. Quand la tumeur envoie un prolongement sous l'arcade de Fallope l'anévrysme mérite vraiment le nom d'iléo-inguinal; en général elle se développe du côté du triangle de Scarpa. Elle présente les caractères ordinaires des anévrysmes. Malgaigne y a signalé le *thrill*, qui n'a d'ailleurs jamais eu l'intensité ni l'extension qu'il présente dans les anévrysmes artério-veineux.

La guérison spontanée est possible, mais très exceptionnelle. On cite toujours, depuis Malgaigne, les deux cas de M. A. Severin et celui d'Abernethy où l'inflammation et le sphacèle du sac se sont terminés par la guérison. Mais ces complications se terminent bien plus souvent par la mort. Il en fut ainsi dans le cas de Guattani et dans ceux de Ramsden et de Cooper.

Il arrive quelquefois que l'anévrysme cesse de battre tout en continuant à augmenter de volume. La cessation des battements n'est donc pas, je l'ai déjà dit, un gage assuré de guérison.

La compression de la veine détermine souvent un œdème marqué : il n'est pas rare qu'il y ait dans toute la région un empâtement considérable. La compression du génito-crural ou des branches du crural déterminent des douleurs parfois vives. Les troubles fonctionnels sont toujours accentués : la tumeur gêne les mouvements de la cuisse, ceux de flexion et ceux d'extension complète.

Les anévrysmes inguinaux sont avec les anévrysmes poplités parmi ceux qui déterminent le plus souvent la gangrène. Lorsque ce terrible accident ne survient pas, leur marche naturelle les conduit à la rupture. J'ai cité un cas où celle-ci s'est produite dans l'articulation; mais en général elle se fait à l'extérieur et comme partout elle peut être précédée de phénomènes inflammatoires.

Diagnostic. — Facile quand la tumeur bat et souffle, le diagnostic devient extrêmement difficile dès que ces phénomènes propres aux anévrysmes disparaissent. Dans le premier cas, on ne pourrait confondre l'anévrysme qu'avec un ostéosarcome pulsatile de la branche pubienne, mais la circonscription de la tumeur, sa fusion avec l'os, son évolution, la présence de parcelles osseuses appréciables dans son épaisseur, la crépitation parcheminée, sont autant de signes qui permettent de reconnaître les sarcomes. Quand la tumeur cesse de battre tout en continuant à augmenter de volume, le diagnostic devient très difficile, si les antécédents ne sont pas précis. On peut prendre l'anévrysme soit pour un abcès froid, soit pour une hernie,

soit même pour une tumeur solide de l'aine. Ces erreurs ont été faites plusieurs fois. Quand l'anévrysme est enflammé, il est encore plus facile de croire qu'il s'agit d'un simple abcès.

L'anévrysme reconnu, il faut s'efforcer de savoir où il a pris naissance. Lorsque la tumeur est volumineuse, on ne peut avoir que des présomptions en se guidant sur le maximum du souffle. Le malade pourrait fournir de précieux renseignements sur le siège exact du mal à son début, mais on sait combien les renseignements fournis par les malades sont vagues et sujets à caution. Il serait fort important de savoir si l'anévrysme a pour origine les troncs artériels principaux, ou s'il a pris naissance sur quelqu'une de leurs branches secondaires, mais cela est malaisé. Seule l'exploration du pouls au-dessous de la tumeur pourrait fournir des renseignements à ce sujet. Le pouls est modifié quand l'anévrysme siège sur le tronc principal; il ne l'est pas quand il siège sur ses branches.

Traitement. — La compression appliquée au traitement des anévrysmes inguinaux a donné des résultats absolument déplorables. Sur trente et un faits où elle a été employée, il n'y a eu que cinq guérisons et vingt-six échecs, soit 16,18 p. 100 de succès. Et parmi les échecs, je compte quatre inflammations ou ruptures du sac dont trois se sont terminées par la mort.

Voyons les résultats de chacun des modes de compression pris isolément. La flexion, employée cinq fois, n'a pas donné un seul succès, mais elle a déterminé trois inflammations ou ruptures du sac dont deux se sont terminées par la mort. On imaginerait difficilement une méthode plus inefficace et plus meurtrière.

La méthode de Reid est inapplicable pour les anévrysmes inguinaux, puisqu'il est impossible de placer la seconde bande élastique au-dessus de la tumeur. On trouve cependant un certain nombre de faits publiés sous cette rubrique. En réalité on a, dans ces cas, appliqué la bande élastique au-dessous de la tumeur et fait de la compression indirecte sur l'iliaque externe. Dans ces conditions il est douteux que l'application périphérique de la bande ait aucun effet. En tout cas ce n'est plus la méthode de Reid. Quoi qu'il en soit, sur sept cas où cette méthode bâtarde a été employée, je compte deux guérisons (l'un des malades est mort huit jours après de la rupture d'un anévrysme de l'aorte); une récidive rapide, trois échecs simples et une rupture du sac. Ce n'est pas encourageant.

La compression indirecte, soit mécanique, soit digitale, est moins dangereuse, mais elle n'est pas plus efficace. Employée dans seize cas, elle n'a pas déterminé d'accident grave, mais elle n'a procuré que trois guérisons.

Il n'y a donc aucune méthode de compression qui vaille la peine d'être tentée pour les anévrysmes inguinaux.

La ligature de la fémorale commune a été faite trois fois. Sans

entrer dans les détails, je me bornerai à dire que deux malades sont morts et que le troisième n'a guéri qu'après avoir subi une ligature de l'iliaque externe. Il est inutile d'insister : les travaux de Morris, Porta, Erichsen, Turetta ont fait la lumière sur ce point. Tout le monde sait aujourd'hui que la ligature de la fémorale commune est une mauvaise opération.

C'est la ligature de l'iliaque externe qui est généralement considérée comme la méthode de choix dans le traitement des anévrysmes inguinaux. Nous allons voir si cette préférence est justifiée. Longtemps la discussion a porté sur la mortalité. M. Kirmisson avait trouvé qu'elle était de 12,50 p. 100. D'après ma première statistique, qui comprenait un plus grand nombre de faits de la même période, elle s'élevait à 16,90 p. 100. Mais je n'insiste pas sur ces chiffres ; ces mortalités brutes ne nous enseignent pas grand'chose, car il est bien évident qu'aujourd'hui la mortalité directement imputable à l'acte opératoire lui-même doit être à peu près nulle. Ce qui nous intéresse, ce sont les résultats obtenus sur l'anévrysme et sur la circulation du membre.

Voici, d'après ma nouvelle statistique, qui ne comprend que des faits récents, ce que donne la ligature de l'iliaque externe. Sur seize observations qui restent après élimination d'un cas inutilisable, il y a eu trois cas de gangrène, soit 18,75 p. 100. Les trois malades ont été amputés et deux sont morts. A côté de ces cas graves, je dois signaler le cas de Latimer où il survint une légère gangrène du pied. Enfin, dans un cas de Bryant, le péroné se nécrosa. Il est difficile de dire quel rapport il y a bien pu y avoir entre la ligature et cette nécrose. On voit que la gangrène est le grand danger de la ligature de l'iliaque externe appliquée au traitement des anévrysmes inguinaux.

Voyons les faits d'action directe sur le sac. Ma première statistique, qui ne contient que des faits antérieurs à 1887 et par conséquent nullement comparables aux cas de ligature que je viens de citer, renferme neuf cas d'incisions du sac. Trois malades sont morts, mais il faut voir dans quelles circonstances. Chez l'un le sac était ouvert dans l'articulation : en même temps que l'incision du sac, on fit la résection de la hanche. Dans l'autre cas, qui est de M. Desprès, le sac s'était enflammé après la ligature ; on l'incise, il se produit une hémorragie : pour parer à cette dernière, on lie la fémorale profonde et le malade meurt de pyohémie. C'est la ligature qui est responsable de l'inflammation, et le chirurgien de la pyohémie. La méthode de l'incision n'a rien à voir là dedans. Chez le troisième malade, une hémorragie se produisit après l'incision du sac et l'iliaque externe fut liée sans succès. L'hémorragie est toujours le grand danger de l'incision du sac ; et ici plus qu'ailleurs, car souvent l'énorme fémorale profonde donne dans l'anévrysme. Dans ma nouvelle statistique, je n'ai trouvé que quatre cas d'action directe sur le sac, encore l'un d'eux est-il à éli-

miner, car la gangrène avait débuté avant l'opération. Restent trois malades qui tous les trois ont parfaitement guéri. Il faut y ajouter le fait antérieur de Rose, qui est également un succès.

Dans ce dernier, il s'agissait d'un anévrysme récidivé deux ans après la ligature de l'iliaque externe. La veine fut ouverte au cours de l'opération, ce qui n'a pas empêché le malade de très bien guérir. Dans le cas de Bazy, la fémorale profonde s'ouvrait dans le sac et dut être liée. Quénu, dans son beau cas (il avait extirpé au même malade quinze jours avant un anévrysme iliaque du volume d'une tête d'enfant), a lié la fémorale profonde et la veine fémorale. Son malade n'en a pas moins bien guéri. Knox lia l'iliaque externe en haut et la fémorale commune en bas.

L'extirpation d'un anévrysme inguinal est évidemment une opération considérable qui exige de l'habileté et du sang-froid. Il est impossible d'employer la bande d'Esmarch et il n'y a d'autre ressource en fait d'hémostase préventive que la compression de l'aorte; la veine peut être difficile à disséquer : enfin on est fréquemment obligé de lier la fémorale profonde, qui peut s'ouvrir dans le sac, ou être elle-même atteinte. Mais ces éventualités, bien que fâcheuses, ne doivent pas effrayer ; les cas de Bazy et de Quénu montrent qu'elles n'empêchent pas la guérison de se produire très régulièrement. La blessure de la veine fémorale, j'y ai déjà insisté en 1887, n'a pas la gravité qu'on lui avait attribuée autrefois. D'ailleurs on pourra souvent l'éviter dans les cas où elle est encore perméable, dût-on, pour y réussir, tailler une lanière en plein sac. Quant à la ligature de la fémorale profonde, c'est certainement une circonstance fâcheuse au point de vue de la gangrène, mais on ne lie cette artère que dans les cas où elle s'ouvre dans le sac ; or, dans les cas de ce genre, le résultat est exactement le même avec la ligature à distance. La guérison ne peut en effet se produire sans que la fémorale profonde soit oblitérée par des caillots. Mais la guérison après la ligature est bien problématique, car si la circulation collatérale s'établit vite, le sang revient dans l'anévrysme en grande quantité par la fémorale profonde. Si, d'autre part, la circulation collatérale tarde un peu à se faire, le flot de sang arrivant dans le sac par cette voie détournée y rencontrera des caillots mous qui, désagrégés, pourront être entraînés et aller former des embolies. N'est-ce pas là ce qui explique la fréquence de la gangrène dans les anévrysmes inguinaux traités par la ligature ?

Quoi qu'il en soit, si délicate, si difficile même que puisse être l'extirpation des anévrysmes inguinaux, c'est la méthode de choix. On dit, on écrit quelquefois qu'une opération aussi « grave » ne saurait constituer la méthode de choix. Qu'est-ce que veut dire aussi grave? Je ne comprends pas bien, je l'avoue, cette objection. Elle aurait eu un sens au temps où la gravité d'une opération se mesurait

à la longueur et à la profondeur de l'incision, au nombre de centimètres carrés de la surface cruentée. Mais, aujourd'hui, est-ce qu'un chirurgien digne de ce nom hésite jamais dans une opération sur les membres à agrandir une incision pour se donner du jour? Dire d'une opération qu'elle est bénigne parce qu'elle se fait au travers d'une petite incision, et d'une autre qu'elle est grave parce qu'elle nécessite une vaste ouverture, c'est faire un raisonnement qui retarde de plusieurs années. Pour ce qui est des anévrysmes, la meilleure opération, la plus bénigne, n'est pas celle qui se fait le plus vite, avec l'incision la plus courte, c'est celle qui guérit le plus sûrement, qui supprime le plus complètement les douleurs, qui évite le plus sûrement la gangrène. Que l'on consulte les faits et on verra que ce n'est pas la ligature qui donne ces résultats. Il ne faut donc pas hésiter à pratiquer l'extirpation.

ANÉVRYSMES ILIAQUES.

Ces anévrysmes peuvent siéger soit sur l'iliaque externe, soit sur l'iliaque interne, soit sur l'iliaque primitive. Les deux dernières variétés sont tout à fait exceptionnelles, et la plupart de ces anévrysmes ont pour origine l'iliaque externe.

Les traumatismes sont souvent notés dans les circonstances étiologiques : c'est ce qui explique que ces anévrysmes sont plus fréquents dans le sexe masculin. Tantôt ce sont des traumatismes portant directement sur la région, tantôt des traumatismes indirects, tels que des chutes ayant déterminé de grands efforts. Les efforts sans traumatisme proprement dits, efforts de toux, efforts pour soulever des fardeaux, etc., sont signalés aussi : ce qui est bien en rapport avec ce que j'ai précédemment exposé sur l'étiologie générale des anévrysmes.

Ces anévrysmes pelviens présentent une physionomie clinique spéciale. Ils ont une marche rapide. Comme ils ne rencontrent du côté du péritoine aucune résistance sérieuse, ils atteignent vite un volume considérable. Malgré cette marche rapide, et précisément parce qu'ils ne rencontrent aucune résistance, ils passent parfois complètement inaperçus. Un malade de Hughes (1), qui se considérait comme très bien portant, fut pris de douleurs un vendredi; le dimanche suivant, deux jours après, il mourait. L'autopsie montra un anévrysme rompu de l'iliaque primitive.

Le pronostic de ces anévrysmes est extrêmement grave. Avec leur marche rapide, ils n'ont aucune tendance à guérir spontanément. Il n'est pas très rare qu'ils déterminent la gangrène du membre. La rupture survient vite : et lorsque le péritoine ne résiste pas, le sang

(1) Hughes, *The Dublin Hosp. Gazette*, vol. III, 1856, p. 8.

fait issue dans la cavité séreuse et la mort est rapide. Il semble que parfois la rupture se fasse en deux temps. Le sang s'infiltre d'abord dans le tissu cellulaire, puis la séreuse cède à son tour et le sang fait irruption dans la cavité péritonéale. C'est sans doute ainsi que les choses se sont passées dans le cas de Hughes, préalablement cité, car on a trouvé du sang à la fois entre les lames du mésentère et dans le péritoine.

Le diagnostic des anévrysmes iliaques est souvent difficile. Dans les premières phases de leur évolution, alors qu'ils ne déterminent aucun symptôme subjectif, ils passent inaperçus du malade lui-même, de sorte que le chirurgien n'est guère appelé à les examiner que lorsqu'ils ont déjà un volume considérable, circonstance fâcheuse pour le traitement. Lorsqu'un anévrysme volumineux bat et souffle, rien n'est plus facile que de le reconnaître. Mais il n'est pas absolument exceptionnel que les battements disparaissent dans des tumeurs volumineuses et qui cependant continuent à croître. Le diagnostic devient alors extrêmement difficile. Verneuil rapporte un cas qui donne une juste idée de ces difficultés. « Un homme d'une forte constitution, âgé de cinquante ans environ, fut reçu dans le service de Lisfranc, en 1845. Le membre inférieur gauche était envahi par un œdème énorme, qui remontait presque jusqu'à l'ombilic ; le pli de l'aine et la fosse iliaque étaient occupés par une tumeur considérable, dure, immobile, qui fut prise pour un ostéosarcome du bassin. A la longue, le sommet se ramollit, et l'on pensa à un abcès; l'ouverture donna issue à une énorme quantité de caillots fibrineux et de sang altéré. Le malade mourut épuisé par la suppuration et l'infection putride. A l'autopsie, on trouva un anévrysme de l'iliaque externe de dimension gigantesque et qui était oblitéré. L'examen le plus attentif pendant la vie n'avait pas révélé la nature du mal (1). »

L'anévrysme reconnu, il faut encore déterminer sur quelle artère il a pris naissance, c'est fort difficile, quand la tumeur est volumineuse. Les probabilités sont toujours pour l'origine aux dépens de l'iliaque externe, puisque c'est l'artère qui est le plus souvent atteinte. Mais c'est bien peu d'une probabilité aussi vague quand il s'agit de prendre une détermination pour le traitement. C'est d'ailleurs chose fort embarrassante que d'instituer la thérapeutique de ces anévrysmes.

Voyons d'abord ceux de l'iliaque externe. Voici les résultats de mes deux statistiques sur ce point. Deux malades ont été guéris par la compression. Chez l'un on avait fait la compression mécanique, et il y eut une escarre au niveau du tourniquet. La compression est si difficile à appliquer dans ces cas qu'on ne peut en attendre de grands résultats.

(1) Verneuil, *Dict. encyclop.*, art. Aine, p. 295.

La ligature de l'iliaque externe est le plus souvent impossible. Elle a été faite une fois, il y eut de la gangrène et il fallut amputer le membre. L'impossibilité habituelle de lier l'iliaque externe est l'un des points qui différencient fondamentalement les anévrysmes iliaques, de ceux du pli de l'aine : c'est pourquoi je n'ai pas suivi la tradition classique qui est de les décrire tous en bloc.

Quand la ligature de l'iliaque externe est impossible, on pourrait songer à employer la méthode de Brasdor, c'est-à-dire à faire la ligature distale. D'après Arimond (1), Deschamps aurait fait cette opération pour un anévrysme inguinal ; le malade succomba. La méthode de Brasdor a été abandonnée pour les anévrysmes périphériques, aussi lorsque le volume de la tumeur empêchait d'atteindre l'iliaque externe, est-ce à l'iliaque primitive qu'on s'est adressé. C'est Valentin Mott qui fit le premier cette opération, le 15 mars 1827, pour un anévrysme de l'iliaque externe. Son malade a guéri. J'ai réuni neuf cas de ligature de cette artère pratiqués depuis l'ère antiseptique. Cinq malades ont guéri, dont un après suppuration du sac. Dans un cas, il y eut de la gangrène et il fallut amputer. Dans un autre, après une amélioration momentanée, l'amputation devint également nécessaire. Enfin deux malalades sont morts.

On a été jusqu'à lier l'aorte. A. Cooper fit le premier cette ligature. Le malade ne survécut que quarante heures. M. Kirmisson, qui a soigneusement étudié cette question, arrive à la conclusion suivante : « Sur onze cas de ligature de l'aorte pratiqués jusqu'à ce jour, on ne compte pas encore un succès ». Ce n'est pas encourageant.

Il semble donc que ce n'est pas du côté de la ligature que doive s'orienter le traitement des anévrysmes iliaques? L'action directe sur le sac donnera-t-elle de meilleurs résultats ?

La double ligature au-dessus et au-dessous du sac a été faite une fois avec succès. Mais on a été plus loin. Tout le monde connaît le beau cas de Quénu, qui a extirpé avec un plein succès un anévrysme de l'iliaque externe du volume d'une tête d'enfant. Billroth a opéré par l'incision du sac et la double ligature un anévrysme de l'iliaque externe gauche d'origine traumatique. Le malade, âgé de vingt ans, avait reçu un coup de couteau deux ans avant. La tumeur avait le volume de trois poings ; ses deux tiers supérieurs étaient dans le bassin, son tiers inférieur débordait l'arcade de Fallope. Le 22 janvier 1892, l'aorte étant comprimée, Billroth incisa la tumeur et la débarrassa de ses caillots. Un jet de sang conduisit sur la plaie de l'artère située à un doigt au-dessus de l'arcade crurale. On lia au-dessus, on lia au-dessous et on tamponna la cavité à la gaze iodoformée. Le sac s'est lentement éliminé, si bien que la guérison n'a

(1) Arimond, Inaug. Dissert. Berlin, 1886.

été complète que le 5 mai. C'est un succès, mais incomparablement moins brillant que celui de Quénu.

Il est difficile de tirer une conclusion de deux faits. Il semble cependant que l'action directe sur le sac doive présenter ici la même supériorité qu'ailleurs. On ne peut guère douter que, dans le cas où l'iliaque externe ne peut être liée, l'extirpation ou du moins l'incision soit préférable à la ligature de l'iliaque primitive et surtout à celle de l'aorte. L'extirpation a une supériorité incontestable sur l'incision : les deux faits de Quénu et de Billroth le montrent bien, mais il est à craindre qu'on ne puisse pas la pratiquer toujours. On pourrait en effet rencontrer des adhérences avec le côlon ou l'*S* iliaque qui la rendraient trop dangereuse. L'avenir nous renseignera sur ces points.

Quant aux anévrysmes de l'iliaque primitive, ils sont plus embarrassants encore. Dans un cas l'anévrysme rompu a été pris pour un abcès et incisé. Il fut impossible de lier l'artère et le malade est mort d'hémorragie. Dans un autre cas, Schimmelbusch a fait la double ligature au-dessus et au-dessous. Le malade, qui avait en outre un cancer du côlon, est mort de pneumonie septique. On comprend qu'il est impossible, à l'heure actuelle, de formuler une règle pour le traitement des anévrysmes de l'iliaque primitive.

ANÉVRYSMES MULTIPLES DU MEMBRE INFÉRIEUR.

Il n'est pas excessivement rare que plusieurs anévrysmes se développent simultanément ou successivement, mais de manière à coexister chez le même individu, du même côté, sur les grosses artères du membre inférieur : iliaque, fémorale commune, fémorale superficielle, poplitée.

Le développement de ces anévrysmes multiples tient sans doute à une insuffisance congénitale de la paroi moyenne des artères. Quoi qu'il en soit de ce dernier point, qui prêterait à de nombreuses discussions et pour lequel je renvoie au chapitre consacré à l'étiologie générale, ces anévrysmes sont très intéressants au point de vue thérapeutique, et c'est pour cela que je leur consacre un court chapitre. La seule étude d'ensemble sur ce sujet est due au docteur Souchon (1). Je me référerai aux faits qu'il a soigneusement réunis.

On a observé sur le même membre deux, trois et même quatre anévrysmes.

Souchon a relevé deux cas d'anévrysmes quadruples, l'un de Scarpa et l'autre de Monro. Dans ces deux cas les anévrysmes étaient disposés de la même façon, un sur l'iliaque externe, deux sur la fémorale superficielle et le quatrième sur la poplitée. Aucun de ces cas n'a été traité.

(1) Souchon, *The New York med. Journ.*, 2 nov. 1895, p. 545.

Les anévrysmes triples sont un peu moins rares. Souchon en cite cinq cas. L'un des anévrysmes occupe soit l'iliaque externe, soit la fémorale commune; le second la fémorale superficielle et le troisième la poplitée ou la partie inférieure de la fémorale. Dans un cas, Pemberton fit la ligature de l'iliaque externe, il y eut de la gangrène. Dans deux cas, on pratiqua l'amputation de la cuisse, laissant ainsi l'anévrysme le plus élevé, sur lequel l'amputation pouvait agir à la manière d'une ligature par la méthode de Brasdor. Ces deux anévrysmes ont en effet guéri, mais l'un d'eux seulement après compression de l'iliaque externe.

Je laisse de côté ces cas exceptionnels pour arriver aux anévrysmes doubles, qui ont un véritable intérêt pratique.

Souchon les a classés de la manière suivante, d'après leur siège: 1° anévrysmes doubles de la fémorale superficielle (5 cas); 2° anévrysmes de la fémorale superficielle et de la poplitée (6 cas); 3° anévrysmes de la fémorale commune et de la fémorale superficielle (2 cas); 4° anévrysmes de la fémorale commune et de la poplitée (3 cas). On pourrait y ajouter les anévrysmes siégeant simultanément sur l'iliaque externe et sur la fémorale ou la poplitée. Il y a en effet un cas de Brown (1) où l'anévrysme supérieur s'étendait au-dessus du ligament de Poupart.

Quatre cas ont été traités par la compression. Deux malades ont guéri de leurs deux anévrysmes. Chez un troisième malade l'un des deux anévrysmes seulement a guéri, et, chose très remarquable, c'est l'inférieur. Il siégeait sur la fémorale superficielle, tandis que le plus élevé occupait la fémorale commune. J'attire l'attention sur ce fait, en apparence paradoxal, de la guérison de l'anévrysme inférieur avec persistance de l'anévrysme supérieur. Il est d'autant plus intéressant que les choses se sont passées de même dans un cas de ligature. Dans le quatrième cas, l'échec fut complet. Les deux anévrysmes, dont l'un occupait la fémorale commune et l'autre la poplitée, ont augmenté sous l'influence de la compression. Le poplité s'est rompu et le malade est mort d'hémorragie.

La ligature peut être appliquée de deux façons au traitement des anévrysmes doubles siégeant sur le même tronc artériel. On peut placer le fil au-dessus de l'anévrysme supérieur, ou bien le mettre entre les deux anévrysmes, traitant alors l'anévrysme inférieur par la méthode d'Anel ou de Hunter et l'anévrysme supérieur par la méthode de Brasdor.

La ligature intermédiaire aux deux anévrysmes n'a été faite qu'une fois par Gaston. L'anévrysme inférieur, qui siégeait sur la poplitée, a guéri, mais l'anévrysme supérieur, qui s'était développé sur la fémorale superficielle, a augmenté de volume.

(1) Brown, *The Lancet*, 1er juillet 1894.

Les ligatures faites au-dessus de l'anévrysme se répartissent de la manière suivante.

Parmi les anévrysmes du premier groupe (anévrysmes doubles de la fémorale superficielle), trois cas ont été traités par la ligature. Deux malades sont morts : le troisième a guéri. C'est le cas de Souchon, qui est des plus intéressants. Après la ligature de la fémorale l'anévrysme supérieur continue à battre. La plaie suppure ; une hémorragie secondaire survient qu'un assistant arrête par une nouvelle ligature faite dans la plaie. Les battements cessent un instant dans l'anévrysme supérieur, mais pour reparaître bientôt. Nouvelle hémorragie. On agrandit la plaie, et on refait une ligature de chaque bout de l'artère. C'est alors seulement que les battements cessent définitivement dans l'anévrysme supérieur. Mais l'anévrysme inférieur restait volumineux et fluctuant. Deux mois après, Souchon se décide à l'inciser pour enlever les caillots. Seize jours après cette intervention, le malade fait un érysipèle qui détermine une arthrite purulente. Il fallut faire l'arthrotomie du genou, qui s'est enfin terminée par la guérison.

Un cas du second groupe (anévrysmes simultanés de la fémorale superficielle et de la poplitée) a été traité par la ligature. Il s'est produit de la gangrène et le malade est mort.

Enfin quatre cas du quatrième groupe (anévrysmes simultanés de la fémorale commune et de la poplitée) ont été traités par la ligature de l'iliaque externe. Deux malades ont bien guéri. Chez un autre les battements sont revenus dans les deux anévrysmes. Enfin chez le quatrième il se produisit de la gangrène, et il fallut pratiquer l'amputation.

En somme, sur huit cas d'anévrysmes double simultanés traités par la ligature, trois malades ont guéri, dont l'un après avoir subi des ligatures successives nécessitées par des hémorragies secondaires. Trois sont morts, dont un à la suite de gangrène. Un autre malade, qui a eu également de la gangrène, a guéri après amputation. Dans un dernier cas, la ligature fut sans effet, les deux anévrysmes ont persisté.

Ces résultats sont loin d'être bons, mais on ne peut guère espérer en obtenir de très satisfaisants pour des cas aussi graves.

Je suis très frappé de ce fait que la compression et la ligature agissent plus efficacement sur l'anévrysme inférieur, le plus éloigné, que sur le supérieur. Il n'y a pas un seul cas où l'anévrysme supérieur ait guéri sans l'inférieur, tandis qu'il y en a deux où l'inférieur a guéri seul. Je ne parle pas ici du cas de Gaston où la ligature a été faite entre les deux anévrysmes ; mais du cas de Boughter où la compression a guéri l'anévrysme de la fémorale superficielle sans guérir celui de la fémorale commune, et du cas de Souchon. Dans ce dernier, que j'ai déjà cité, les deux anévrysmes siégeaient sur la fémorale

superficielle. La ligature fut faite dans le triangle de Scarpa le 24 octobre. L'anévrysme supérieur continue à battre et c'est seulement le 7 novembre, alors que des hémorragies secondaires eurent obligé à agrandir la plaie et à faire de nouvelles ligatures, que ses battements disparaissent.

Cette impuissance relative de la ligature sur l'anévrysme le plus élevé me paraît commander le véritable traitement des anévrysmes doubles. Il faut, à mon sens, s'attaquer directement à l'anévrysme supérieur, le plus résistant, et l'extirper.

ANÉVRYSMES FESSIERS ET ISCHIATIQUES.

Les anévrysmes des artères ischiatiques et fessières peuvent se développer soit sur la portion intrapelvienne de ces artères, c'est-à-dire dans le bassin, soit sur leur portion extrapelvienne, c'est-à-dire dans la fesse. Les anévrysmes *intrapelviens* sont si rares qu'il n'y a pas à en parler. Au contraire les anévrysmes *extra* ou *rétro-pelviens* ont une réelle importance et doivent être connus des chirurgiens. Il faut dire que certains anévrysmes sont à la fois intra et rétro-pelviens ; ils ont la forme d'une gourde dont une partie fait saillie dans le bassin et l'autre à la fesse, le point rétréci correspondant à l'échancrure sciatique.

Étiologie. — Ces anévrysmes sont beaucoup plus fréquents chez l'homme, dans la proportion de 31 pour 7, d'après Farabeuf. Cela tient à ce qu'ils ont le plus souvent une origine traumatique. Sur 38 faits, Farabeuf en compte 12 consécutifs à des plaies, et 12 consécutifs à des ruptures soit par fracture du bassin, soit par contusion sans fracture. D'après Farabeuf, les deux variétés de traumatisme n'atteignent pas les deux artères dans la même proportion. La fessière est plus menacée par les instruments tranchants, l'ischiatique par les chutes sur le siège. Le côté gauche est plus fréquemment atteint que le droit.

Je dois dire que beaucoup de ces anévrysmes sont des anévrysmes faux, c'est-à-dire des hématomes artériels plus ou moins enkystés.

Anatomie pathologique. — Quelquefois, je l'ai dit, le sac est en forme de gourde avec une portion intrapelvienne ; mais en général la tumeur est globuleuse. Elle peut atteindre un volume très considérable. Il n'est pas rare que la paroi se laisse distendre irrégulièrement ou se fissure en certains points. Il se forme alors des poches secondaires qui donnent à la masse une forme irrégulière.

Il peut être intéressant de savoir que les anévrysmes fessiers sont beaucoup plus fréquents que les ischiatiques. Sur 30 cas où le siège a pu être exactement déterminé, 21 avaient la fessière pour origine et 9 seulement l'ischiatique.

Symptomatologie. — Parfois le début de ces anévrysmes passe

complètement inaperçu, et c'est par hasard que les malades en constatent l'existence. Ainsi, c'est en allant à la garde-robe que l'opéré de Mott s'était aperçu qu'il avait d'une tumeur pulsatile dans la fesse. Dans d'autres cas, la formation de la tumeur suit presque immédiatement le traumatisme. Mais d'ordinaire la première manifestation des anévrysmes rétro-pelviens consiste en phénomènes de compression nerveuse. Tantôt ce sont des fourmillements, de l'engourdissement, une certaine gêne entraînant un peu de claudication, tantôt des douleurs irradiées le long du sciatique et qui atteignent dans certains cas une acuité extrême.

L'évolution est tout à fait irrégulière. Certains anévrysmes, et ce sont surtout les faux anévrysmes d'origine traumatique, évoluent avec une extrême rapidité, au point que quelques-uns ont été pris pour des phlegmons. D'autres, au contraire, restent stationnaires pendant des années. Mais ces deux cas extrêmes sont naturellement des exceptions. En général l'évolution est assez rapide, et il n'est pas rare qu'elle se fasse par à-coups. La tumeur augmente brusquement de volume, puis reste un temps stationnaire, pour s'accroître de nouveau plus tard. Chacune de ces augmentations brusques correspond à une fissuration de la poche. Abandonnés à eux-mêmes, ces anévrysmes finissent par se rompre largement. Si la rupture se fait dans le tissu cellulaire, il se produit un vaste hématome qui envahit la fesse et la cuisse, compromettant la vitalité du membre. Si elle se fait à l'extérieur, l'hémorragie peut être si terrible qu'elle se termine par la mort sans qu'on ait le temps d'intervenir.

Diagnostic. — Au début, lorsque le malade se plaint simplement de fourmillements, d'élancements, de douleurs, on passe fatalement à côté du diagnostic si l'on ne fait pas un examen local attentif. La sciatique est là toute prête pour étiqueter ces erreurs, à côté de tant d'autres.

Quand on a constaté l'existence d'une tumeur qui bat et qui souffle, il s'agit de savoir si on a affaire à un anévrysme ou à un sarcome télangiectasique des os du bassin. L'erreur a été commise. Pour l'éviter, il faut étudier attentivement les connexions de la tumeur. Les sarcomes ont une large base adhérente à l'os. Souvent on y sent des corpuscules ou des lamelles osseuses qui donnent sous la pression du doigt la sensation de crépitation parcheminée.

Quand on a reconnu qu'il s'agit d'un anévrysme, il faut s'efforcer de déterminer sur quelle artère il siège. Cela n'est point toujours facile. Sappey a donné deux signes pour reconnaître l'anévrysme ischiatique et le distinguer de l'anévrysme fessier. — « 1° Il est situé plus bas que l'anévrysme de la fessière, au niveau de la tubérosité de l'ischion ; 2° il est doué d'une mobilité latérale que n'a pas ce dernier. » Ces deux signes sont bons quand la tumeur est petite, mais ils disparaissent dès qu'elle atteint un certain volume. Aussi

est-il absolument impossible, dans bien des cas, d'affirmer avec certitude qu'un anévrysme de la fesse siège sur telle artère plutôt que sur telle autre.

L'examen externe doit toujours être complété par le toucher vaginal ou rectal, très attentivement pratiqué. Il est capital de savoir si l'anévrysme a un prolongement intrapelvien, car ce seul fait augmente beaucoup la gravité et modifie complètement les indications thérapeutiques.

Traitement. — Il n'y a évidemment rien à attendre de la compression. La compression indirecte est à peu près inapplicable, puisqu'il faudrait agir ou sur l'aorte ou sur l'iliaque primitive. Le levier de Davy qui permet de comprimer cette dernière n'est pas sans inconvénient. Il peut amener, comme le dit Barwell, l'inflammation de la veine iliaque. Quant à la compression directe, c'est toujours une mauvaise méthode, et elle est de plus rendue ici presque impossible par les douleurs qu'elle détermine du côté du sciatique.

La galvanopuncture a été employée une fois par Blasius. Elle aurait peut-être réussi, dit Farabeuf ; mais le malade est mort du choléra.

Les injections coagulantes ont été préconisées jusque dans ces derniers temps. Dorveaux (1) les considérait encore comme « le meilleur traitement à opposer aux anévrysmes de volume médiocre ». Je me suis élevé en 1889 contre cette manière de voir. « Le nombre des faits n'est pas assez considérable pour établir l'efficacité de ce mode de traitement. Quant à son innocuité, elle est pour le moins douteuse : deux malades sont morts sur six. C'est une proportion considérable. Nous considérons la méthode des injections coagulantes comme tout à fait contre-indiquée pour les anévrysmes de la fesse, en raison de l'impossibilité absolue où l'on se trouve d'isoler le sac de la circulation, c'est-à-dire de se mettre à l'abri de la diffusion de l'injection et de la migration des caillots. » Depuis, Montaz a traité un anévrysme ischiatique par une injection de perchlorure de fer. L'anévrysme a guéri, mais le malade a eu de la gangrène du pied.

Toutes ces méthodes étant mauvaises, il ne reste que la ligature ou l'action directe sur le sac.

La ligature de l'iliaque interne a donné des résultats déplorables. Sur 16 cas réunis par Dorveaux, 8 malades sont morts. En 1889, j'avais relevé deux cas plus récents : l'un s'est terminé par la guérison complète. Dans l'autre, celui de Poncet, le malade a survécu, mais quarante-huit heures après la ligature, les battements avaient reparu dans la tumeur. En somme, la ligature de l'hypogastrique est à la fois trop dangereuse et trop incertaine. On ne peut la conseiller

(1) Dorveaux, thèse de Nancy, 1880, p. 103.

que dans les cas où l'anévrysme a un prolongement intrapelvien, parce qu'alors il est impossible de faire mieux.

La ligature immédiatement au-dessus du sac est le plus souvent impossible; d'abord on ignore souvent sur quelle artère s'est développé l'anévrysme. De plus, comme l'anévrysme siège d'ordinaire très près du point où l'artère sort du bassin, il est très difficile d'aller jeter une ligature au-dessous de la tumeur, lorsqu'on est gêné par son volume. Enfin on ne peut arriver sur le vaisseau qu'en dénudant et disséquant l'anévrysme sinon en totalité, du moins en partie, aussi vaut-il mieux l'inciser. D'ailleurs, la ligature est très incertaine dans ses effets en raison des nombreuses anastomoses qui se font dans cette région. Ainsi, chez le malade de Sappey-Nélaton, l'anévrysme a persisté et fut guéri vingt ans plus tard par une injection de perchlorure de fer. En outre il ne faut pas oublier que les anévrysmes sont au voisinage immédiat du nerf sciatique, qu'ils déterminent des douleurs et quelquefois de la paralysie de ce nerf et que dans de telles conditions la ligature ne garantit pas la guérison de la paralysie. Il n'en est pas de même de l'incision du sac, et le malade de M. Nicaise a été guéri par cette opération et de son anévrysme et de sa paralysie.

L'action directe sur le sac est donc la méthode de choix. Dans ma statistique de 1889, j'en avais relevé 16 cas dont deux sont à éliminer. Il reste 14 observations avec 2 morts. L'un des malades avait un énorme anévrysme diffus qui occupait toute la cuisse ; l'autre est mort du tétanos.

Je parle ici d'incision et non d'extirpation du sac, parce que le plus souvent les anévrysmes de cette région n'ont pas de sac à proprement parler. Il ne faut pas se dissimuler que l'opération exige beaucoup d'habileté et de sang-froid. La compression de l'iliaque primitive est à peu près impossible, puisque le levier de Davy expose à des accidents : celle de l'aorte ne peut se pratiquer que chez les sujets maigres. On sera donc souvent obligé de faire l'opération sans avoir suspendu le cours du sang dans les régions où elle doit porter. Mais cette nécessité n'a rien qui doive effrayer un chirurgien exercé. Il n'est pas un seul malade qui soit mort de l'hémorragie opératoire, et même lorsque l'anévrysme a été incisé pour un abcès, on a eu le temps de placer une pince sur le vaisseau : ainsi fut fait dans le cas de M. Tillaux et le malade a parfaitement guéri.

Il faut savoir que la ligature après incision du sac n'est pas toujours possible. Dans les faits de M. Tillaux et de Nicaise il fut impossible de placer un fil sur l'artère et les deux chirurgiens laissèrent à demeure les pinces à forcipressure. C'est la conduite qu'il faut tenir en pareil cas.

Avant de terminer ce chapitre, je dois rappeler que, dans certaines anomalies, l'artère ischiatique très augmentée de volume remplace la fémorale et se continue directement avec la poplitée. Cette artère

ischiatique anormale est devenue deux fois le siège d'anévrysmes qui ont été décrits sous le nom d'*anévrysmes ischiatico-poplités*. Il est donc indiqué, quand on se trouve en présence d'un anévrysme de la fesse, d'explorer la fémorale pour savoir si elle a son volume habituel.

ANÉVRYSMES DE LA MAIN.

La plupart des anévrysmes de la main sont d'origine traumatique. Tantôt ils succèdent à des plaies, tantôt à des contusions, ou violentes ou répétées. Les plaies sont de beaucoup la cause la plus fréquente et même si l'on en croit G. Martin (1), les blessures artérielles de cette région seraient souvent suivies d'anévrysmes. Sur 72 blessures des vaisseaux de la paume de la main, 17 auraient entraîné des anévrysmes. Cette proportion me paraît exagérée; car en somme les plaies des vaisseaux de la main sont très fréquentes tandis que les anévrysmes sont rares. Dans quelques cas la tumeur succède presque immédiatement à la plaie, il s'agit alors de ce qu'on appelait un anévrysme faux primitif, c'est-à-dire d'un hématome enkysté. Dans d'autres, c'est après la cicatrisation que l'anévrysme se développe. Les anévrysmes produits par les contusions sont plus rares; ils existent néanmoins. Roux (2) a vu s'en développer un chez un individu qui s'était réduit lui-même une luxation du pouce. Les chocs répétés du manche du marteau ont eu le même résultat chez le malade de Pilcher et chez le forgeron de Duvernoy.

Les anévrysmes siègent soit sur l'arcade palmaire superficielle, soit sur l'arcade profonde, quelquefois même sur leurs branches et jusque sur les collatérales des doigts. Verneuil en a observé un sur la collatérale externe de l'index.

Les anévrysmes de la main attirant forcément l'attention dès leur début n'ont généralement pas un volume considérable quand les malades viennent réclamer un traitement. Guérineau, Guattani, Roux en ont cependant rencontré qui avaient le volume d'un œuf ou d'une pomme. D'ordinaire les dimensions ne dépassent guère celles d'une petite noix.

Mais une tumeur n'a pas besoin d'être grosse pour gêner notablement les fonctions de la main. Aussi les troubles fonctionnels sont-ils habituels. Certains anévrysmes déterminent même des phénomènes de compression nerveuse fort pénibles.

Le diagnostic est en général facile. L'origine traumatique le facilite encore et très souvent on voit sur la tumeur la cicatrice de la plaie qui en a été l'origine. Cependant, là comme ailleurs, les anévrysmes qui ne présentent ni battements ni souffle donnent lieu à

(1) Gustave Martin, Plaies artérielles de la main, thèse de Paris, 1870.
(2) Roux, *Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 524.

des erreurs. Tantôt l'anévrysme est pris pour un abcès comme dans les cas de Guattani et de Roux. Tantôt il en impose pour une tumeur solide. Verneuil prit pour un fibrome un anévrysme de la collatérale externe de l'index.

La thérapeutique des anévrysmes de la main est simple. Il importe surtout de savoir quelles méthodes il faut éviter. Parmi les plus dangereuses est la méthode des injections coagulantes, qu'il faut absolument proscrire à la main plus encore qu'ailleurs. Les anastomoses si nombreuses dans cette région exposent trop à la diffusion de la substance coagulante. Keen avait injecté la solution de Monvel. Toute la main se gangrena, il fallut désarticuler le poignet. La compression directe doit être également rejetée, car elle expose à la rupture du sac. C'est ce qui est arrivé dans un cas de Letenneur.

La compression indirecte est peu efficace; elle échoue dans plus de la moitié des cas, mais elle est inoffensive, et mérite à ce titre d'être conservée, d'autant plus qu'elle donne parfois de très beaux succès et très rapides. Tout le monde cite le malade de Vecelli, qui fut guéri en une demi-heure. Pitha obtint en deux heures un succès complet par la compression alternative de l'humérale et de la radiale. Comment doit-on faire la compression? La flexion forcée de l'avant-bras, qui n'a guère été employée, que je sache, serait excellente dans le cas où elle arrêterait les battements de l'anévrysme. M. Lannelongue a obtenu un beau succès en comprimant simultanément la radiale et la cubitale. On peut faire très simplement cette double compression avec le petit appareil de Nélaton. Si la compression de la radiale et de la cubitale n'arrête pas les battements de l'anévrysme, ce qui peut fort bien arriver quand les interosseuses ou l'artère du nerf médian sont très développées, il faut comprimer l'humérale ou alternativement l'axillaire sur la tête de l'humérus et l'humérale au milieu du bras.

Il va sans dire que dans le cas où l'anévrysme est sur le point de se rompre, la compression même indirecte doit être absolument rejetée.

Quand la compression a échoué ou qu'elle n'est pas indiquée, que convient-il de faire? Il ne saurait y avoir actuellement aucun doute sur ce point. Les ligatures à distance, que l'on recommandait naguère encore, doivent être absolument abandonnées. Ce qui est vrai des hémorragies de la main l'est également des anévrysmes. La ligature indirecte est une méthode infidèle et dangereuse; il faut agir directement sur la tumeur et l'enlever. Barwell rejette absolument l'intervention directe parce que « il existe trois faits où, à la suite d'une opération de ce genre, la suppuration envahit la paume de la main et le carpe fut atteint de carie ». Ce sont là des accidents terribles, mais qui ne doivent plus arriver aujourd'hui. Sur sept cas que j'ai relevés, sept fois la guérison s'est faite sans encombre. Il faut préférer l'extirpation à l'incision, parce que cette dernière est défavorable à la

réunion primitive, qu'elle expose aux hémorragies secondaires par les collatérales qui s'ouvrent presque toujours dans le sac, et que le noyau fibreux formé par ce dernier pourrait gêner le fonctionnement de la main.

L'extirpation est certainement délicate ; il faut ménager nerfs et tendons, mais il n'y a pas là de bien grandes difficultés pour un chirurgien exercé. On est toujours obligé de lier plusieurs artères. M. Pozzi n'ayant pu dans un cas fixer un fil sur une artériole qui s'enfonçait dans l'espace interosseux, laissa dans la plaie une épingle destinée à maintenir le fil. Il serait plus simple, en semblable occurrence, de placer une pince à demeure.

ANÉVRYSMES DE L'AVANT-BRAS.

La plupart de ces anévrysmes sont d'origine traumatique et siègent dans la région du poignet, plus souvent sur la cubitale (9 cas) que sur la radiale (4 cas). Ils succèdent généralement à des plaies ; cependant, dans un cas de Wakley (1), il s'agissait d'une rupture. Deux mois avant, le malade, âgé de soixante-quinze ans, avait eu la main violemment retournée en arrière en tombant d'un chariot. Il y a quelques cas d'anévrysmes spontanés, et contrairement aux autres, ceux-là siègent généralement sur la partie supérieure des vaisseaux.

Le diagnostic est presque toujours facile. Il importe cependant de signaler une cause d'erreur. On a vu certains de ces petits kystes connus sous le nom de ganglions envoyer des prolongements qui venaient s'insinuer en avant des artères et qui, soulevés par elles à chaque pulsation, ont pu en imposer pour des anévrysmes. L'absence habituelle de réductibilité et de véritables mouvements d'expansion permettront d'éviter cette erreur pour peu qu'on ait l'attention éveillée.

Les indications du traitement me paraissent fort simples et nettement fournies par les faits.

La compression a échoué trois fois sur quatre ; il n'y a donc pas lieu de s'y arrêter.

On a lié une fois la radiale et deux fois la cubitale avec succès. Les ligatures de l'humérale ont été moins heureuse. Sur cinq cas, il y eut trois hémorragies secondaires. Dans un cas on a lié l'axillaire ; une hémorragie obligea à porter un second fil sur la sous-clavière et cette seconde ligature amena la gangrène. Le malade dut subir l'amputation.

Quatre incisions ou extirpations du sac se sont terminées par la guérison. Mais dans un cas, il se fit une hémorragie par le sac incisé et on dut lier l'humérale. Je puis ajouter à ces faits un nouveau cas. J'ai récemment extirpé un anévrysme de la cubitale, du volume d'une noix, avec un plein succès.

(1) Wakley, *The Lancet*, vol. II, 1847, p. 648.

Le véritable traitement de ces anévrysmes est l'extirpation. Il faut se garder surtout de lier l'humérale ou l'axillaire. L'extirpation doit être préférée à l'incision, car cette dernière expose à des hémorragies par le sac.

ANÉVRYSMES DE L'HUMÉRALE.

Les anévrysmes spontanés de cette artère sont très rares. La plupart de ceux qu'on observe sont d'origine traumatique et occupent le pli du coude. C'est qu'en effet ils sont ou plutôt ils étaient consécutifs à des saignées maladroites. Dans les cas de Warner et de Delacour, les anévrysmes se sont développés au niveau de ligatures. Le cas de Warner est le plus curieux.

Un premier anévrysme se développa dans un moignon d'amputation du bras. Une seconde ligature par la méthode de Hunter amena un second anévrysme; un troisième succéda à une troisième ligature. On se demande ce que ce petit jeu aurait duré si on ne s'était décidé à inciser ce troisième anévrysme et à lier l'axillaire.

Les anévrysmes de l'humérale atteignent rarement un grand volume. Ceux qui siègent dans le voisinage du coude, et ce sont les plus fréquents, ont tendance à remonter en se développant. Ce n'est pas l'orifice de communication avec l'artère qui se déplace ; mais le sac s'étend par en haut, sans doute sous l'influence des mouvements de flexion de l'avant-bras qui le chassent dans ce sens.

Les mouvements de l'articulation du coude sont rapidement gênés par les anévrysmes de cette région et particulièrement les mouvements d'extension. Il n'est pas rare que les nerfs soient comprimés, médian et terminaisons du brachial cutané interne. Cette compression se traduit par des fourmillements et des douleurs sur la face antérieure de l'avant-bras et dans la paume de la main. Quelquefois la compression des veines profondes amène la dilatation des superficielles.

Le diagnostic est en général très facile. J'ai vu cependant un cas où un abcès froid développé au-devant de l'artère à la partie inférieure du bras en imposait pour un anévrysme. La tumeur, du volume d'un œuf, était rénitente, presque dure par suite de sa tension. Elle était soulevée à chaque battement artériel, et il était difficile de distinguer ce soulèvement de véritables mouvements d'expansion. Ce qui augmentait encore la difficulté, c'est que la compression déterminée par la tumeur modifiait, au moins à de certains moments, le pouls de l'artère radiale. Sans doute la pulsation n'était pas retardée, mais on sait combien ce retard est difficile à apprécier, et sur le tracé sphygmographique le soulèvement était moins marqué et plus arrondi que du côté sain.

Traitement. — Je ne parle de la compression directe que pour citer

le cas classique de Bourdelot. Cet abbé réussit à se guérir lui-même par cette méthode d'un anévrysme du pli du coude qui avait le volume d'un œuf, mais il y mit un an. Tout le monde n'aurait pas sa patience.

D'après la statistique de Broca, la compression indirecte aurait donné de très bons résultats : 12 succès sur 14 cas. Ma statistique de 1889 est bien moins favorable. Sur neuf cas, elle n'a donné que deux guérisons.

Dans cette même statistique, j'ai réuni sept cas de ligature. Deux fois le fil a été placé sur l'axillaire; dans ces deux cas, il y eut des hémorragies secondaires. L'un des malades a guéri après ligature de la sous-clavière; l'autre a succombé après amputation du bras.

Sur cinq ligatures de l'humérale, il y eut quatre succès complets : mais dans l'un de ces quatre cas heureux, on avait lié au-dessus et au-dessous du sac. Le cinquième cas est au moins douteux. Quand le malade fut perdu de vue, la tumeur n'avait ni durci, ni diminué de volume; de plus un symptôme inquiétant était apparu : l'engourdissement du bras.

En 1889, j'avais réuni cinq incisions de sac et une extirpation. Les résultats furent tous heureux, sauf peut-être dans un cas sur lequel manquent les renseignements. Plusieurs faits ont été publiés depuis ceux de Cellier, de Pluyette, de Vaslin qui firent l'extirpation; celui de M. Kirmisson qui fit l'incision. Tous ces cas sont autant de succès.

Ces faits montrent que l'extirpation du sac, opération bénigne et facile, est la méthode de choix. Elle évite toute surprise en cas d'anomalie artérielle; elle met à l'abri de la paralysie, et l'on a vu que celle-ci peut apparaître après la ligature. Il faut se garder surtout de faire la ligature de l'axillaire, qui n'a donné que de mauvais résultats dans le traitement des anévrysmes de l'humérale.

ANÉVRYSMES DE L'AISSELLE.

Sous cette dénomination topographique, je comprends les anévrysmes du creux de l'aisselle, mais non tous les anévrysmes de l'artère axillaire. Ceux qui se développent sur la première portion de ce vaisseau, qui soulèvent et parfois détruisent la clavicule se rapprochent bien plus des anévrysmes sous-claviers que des anévrysmes de l'aisselle, surtout au point de vue du traitement.

Les anévrysmes de l'aisselle peuvent siéger sur l'extrémité supérieure de l'humérale, sur la seconde moitié de l'axillaire ou sur l'origine de quelqu'une de ses branches. En effet, ces anévrysmes, surtout ceux qui ont une origine traumatique, ne siègent pas toujours sur le tronc principal. J'ai insisté ailleurs sur deux observations, l'une de Desprès, l'autre de Mac Graw où l'anévrysme diagnostiqué axillaire siégeait, dans le premier cas, sur le tronc commun des circon-

flexes, dans le second sur la sous-scapulaire. Il existe une observation antérieure de Roux, où l'anévrysme siégeait sur la scapulaire commune. On comprend que dans ces cas la ligature de la sous-clavière ne puisse qu'aggraver le mal, puisque le sac se trouve sur le trajet des collatérales, qui doivent rétablir la circulation. C'est ce qui en fait l'intérêt.

Étiologie. — Les anévrysmes de l'aisselle sont fréquemment d'origine traumatique. Ils succèdent soit à des plaies, soit à des luxations de l'épaule ou à des tentatives de réduction brutales. Ils peuvent être déterminés par des contusions chroniques. Bardeleben a signalé un cas où l'anévrysme paraissait reconnaître pour cause l'usage de béquilles. Dans quelques cas le traumatisme est insignifiant. Ainsi chez un malade de Key, c'était un mouvement brusque, qui s'était accompagné d'une sensation douloureuse de craquement. J'ai dit, au chapitre des ruptures, que des mouvements de ce genre suffisent dans certains cas à rompre l'axillaire ou l'humérale. On a vu aussi les anévrysmes se développer dans des moignons d'amputation. Dans un cas fort curieux, publié par Kœhler (1) l'anévrysme paraît avoir été déterminé par un kyste hydatique de la gaine des vaisseaux.

Anatomie pathologique. — Les anévrysmes de l'aisselle, lorsqu'ils ne sont pas traités de bonne heure, sont susceptibles d'acquérir un volume considérable. Ils compriment le plexus brachial dès les premiers temps de leur évolution. La situation des nerfs par rapport à la tumeur n'est pas constante. Tantôt ils sont refoulés d'un côté, tantôt ils sont éparpillés autour d'elles. Mais quelle que soit leur situation, ils sont souvent englobés dans les tissus d'inflammation chronique qui se forment autour de l'anévrysme, si bien qu'ils semblent faire partie du sac.

Quand la tumeur devient volumineuse, elle peut remonter sous les pectoraux jusqu'à la clavicule. Les premières côtes sont parfois altérées et si amincies par l'ostéite raréfiante qu'elles se fracturent. L'anévrysme peut alors se rompre dans le thorax. Il en fut ainsi dans les faits de Home et de Lawrence.

Dans des cas plus rares, l'anévrysme se développe vers le bras. Donald Monro a rapporté une observation d'anévrysme de l'artère axillaire qui descendait jusqu'à la partie inférieure du bras. L'artère axillaire était oblitérée juste au-dessous de l'orifice du sac. Ce fait singulier de l'oblitération de l'artère au-dessous de l'anévrysme a été également observé dans un cas de Pelletan, et dans un cas de Liston.

Symptômes. — Il y a un point capital dans l'histoire des anévrysmes axillaires, c'est qu'ils sont douloureux. Leur situation au milieu du plexus branchial explique suffisamment ce fait. Les dou-

(1) Kœhler, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 9 déc. 1889, p. 1077.

leurs sont à peu près constantes, et elles sont souvent fort vives. Dans certains cas elles attirent seules l'attention. Le malade de Venning était entré à l'hôpital parce qu'il souffrait du bras droit. Il ne soupçonnait pas l'existence de la tumeur anévrysmale. Tantôt les douleurs sont diffuses et occupent tout le membre, tantôt elles sont limitées à certaines régions et peut-être portent-elles alors plus souvent sur la zone du cubital.

A ces douleurs s'ajoutent parfois des phénomènes de paralysie motrice. Je ne parle pas seulement de la gêne causée par la tumeur axillaire, mais de paralysies véritables dues à des lésions nerveuses. Ces paralysies, comme les douleurs, peuvent porter soit sur tout le plexus, soit seulement sur certaines de ses branches. En somme, la fréquence des troubles nerveux constitue l'un des caractères principaux des anévrysmes de l'aisselle.

La veine est, elle aussi, fréquemment et rapidement comprimée. Aux phénomènes de douleurs et de paralysie vient alors s'ajouter un œdème qui atteint parfois des proportions considérables.

Quand la tumeur prend naissance dans le fond du canal axillaire, elle tend à se développer vers le haut, et soulève la paroi antérieure de l'aisselle. Elle est plus masquée et plus difficile à reconnaître dans ses premières phases. Ce sont les anévrysmes de ce siège qui érodent les côtes et refoulent la clavicule. Au contraire, les anévrysmes qui siègent sur la partie inférieure de l'axillaire sont immédiatement apparents et faciles à percevoir. Ils ne menacent point les côtes, mais, étant situés dans une région où le tissu cellulaire est lâche, ils ont une marche plus rapide et atteignent plus vite un volume considérable.

On cite quelques cas de guérison spontanée. Dans un cas de Hogdson, elle fut précédée de phénomènes inflammatoires très menaçants. On a vu aussi des anévrysmes axillaires rester huit (Dupuytren), dix (Turner) et même seize ans (Syme), à peu près stationnaires. Mais ce sont là de rarissimes exceptions, sur lesquelles il ne faut pas compter. La règle, c'est que ces anévrysmes s'accroissent jusqu'à ce qu'ils se rompent. La rupture peut se faire soit dans le tissu cellulaire de l'aisselle ou du bras, soit dans le thorax, soit à l'extérieur. Il est donc formellement indiqué de traiter énergiquement un anévrysme axillaire dès qu'il est reconnu.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend deux phases : 1° reconnaître l'existence de l'anévrysme; 2° reconnaître son siège.

Le premier point est d'ordinaire facile. Cependant les erreurs sont possibles. Les plus habiles cliniciens en ont faites, qui sont restées célèbres.

On peut prendre un abcès ganglionnaire pour un anévrysme, ou bien, erreur plus grave, prendre un anévrysme pour un abcès. Ferrand, Dupuytren lui-même, ont incisé des anévrysmes croyant avoir affaire à des phlegmons.

Earle a pris pour un anévrysme une tumeur du plexus brachial. C'est une cause d'erreur à laquelle on est moins exposé, ces tumeurs étant fort rares. Plus dangereux sont les sarcomes télangiectasiques de l'extrémité supérieure de l'humérus. Bœckel, Nicol ont pris deux cas de ce genre pour des anévrysmes. Nous avons déjà retrouvé plusieurs fois ces diverses causes d'erreur, et ce sont toujours les mêmes signes qui doivent permettre de les éviter. Les sarcomes télangiectasiques se développant dans l'os, le déforment en général dans son ensemble. Ils soulèvent le deltoïde, tuméfient la partie externe de l'épaule, ce que ne font pas les anévrysmes. Ils sont d'abord solides et ne deviennent pulsatiles qu'ensuite. Les anévrysmes, au contraire, ont en général des battements d'autant plus marqués qu'ils sont moins volumineux. Dans les sarcomes, on sent des lamelles osseuses, qui souvent donnent la sensation de crépitation parcheminée. Ils font corps avec l'os, ce qui n'arrive guère pour les anévrysmes.

L'anévrysme reconnu, il reste à préciser son siège, c'est-à-dire à déterminer s'il s'est développé sur l'artère principale ou sur quelqu'une de ses branches. La chose peut être embarrassante quand la tumeur occupe franchement le creux de l'aisselle, et c'est le cas que je suppose. Seul le pouls peut alors fournir des renseignements. Quand, chez un malade porteur d'un anévrysme de l'aisselle, le pouls n'est ni retardé ni modifié dans son intensité, c'est que l'anévrysme siège sur une collatérale. Il y a de fortes présomptions pour qu'il en soit de même si le pouls est complètement supprimé. Cela tend à prouver, en effet, que la tumeur développée sur une branche comprime le tronc principal. Ce signe n'est cependant pas sûr, car nous avons vu que l'artère est quelquefois oblitérée au-dessous de l'anévrysme. Enfin, ainsi que l'a signalé Perrin, le pouls dans les artères de l'avant-bras peut être intermittent. « Cette intermittence, dit-il, me fit penser que la blessure avait pour siège une artère collatérale et que l'épanchement produisait la compression de l'artère principale et suspendait ses battements (1). » Mais, dans certains cas, la compression peut n'être que partielle. Alors le pouls radial est seulement affaibli, et le diagnostic devient presque impossible, car il est singulièrement difficile de reconnaître, sans appareil enregistreur, le léger retard de la pulsation qui ne se produit que si l'anévrysme siège sur le tronc principal.

Traitement. — La méthode de Valsalva a, dit-on, donné deux succès, l'un à Pelletan, l'autre à Sabatier. Il s'agissait sans doute d'anévrysmes bien enclins à la guérison. Je n'insiste pas.

C'est pour un anévrysme axillaire que Desault eut pour la première fois l'idée d'employer la compression indirecte. L'histoire vaut

(1) Perrin, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 13 fév. 1878, p. 122.

la peine d'être contée : c'est une des plus tristes qui se puisse imaginer. Desault avait fait faire, pour comprimer la sous-clavière, un appareil assez compliqué. Le malade, terrorisé par cet appareil, s'enfuit de l'Hôtel-Dieu et se réfugia à la Charité. Il y trouva Ferrand, qui, prenant l'anévrysme pour un abcès, y enfonça hardiment le bistouri. En quelques minutes le pauvre diable était mort.

Dans ma première statistique, j'ai réuni dix cas d'anévrysmes de l'aisselle traités par la compression indirecte; quatre ont guéri, et encore dans un cas la guérison a-t-elle été un véritable désastre, car le bras s'est paralysé. Il est très difficile, même impossible, de comprimer efficacement la sous-clavière. Le compresseur de Bourgery, si bien construit qu'il soit, ne permet pas d'atteindre sûrement le but. Il ne faut donc pas compter sur la compression indirecte pour guérir les anévrysmes axillaires.

La plupart des anévrysmes de l'aisselle ont été traités par la ligature. Il faut séparer complètement les cas où l'anévrysme ne remontant pas haut laisse l'axillaire accessible au-dessous de la clavicule, et ceux où le fil ne peut être placé que sur la sous-clavière.

En réunissant mes deux statistiques, je trouve cinq cas de ligature de l'axillaire, les cinq malades ont guéri. Dans l'un de ces cas, cependant, il fallut lier secondairement la sous-clavière pour parer à une hémorragie.

Ma première statistique comprenait vingt-cinq cas de ligature de la sous-clavière en dehors des scalènes. Sur ces vingt-cinq faits, dix anévrysmes ont guéri sans encombre, soit 40 p. 100. Quatre autres faits se sont terminés par la guérison du malade; mais une fois l'anévrysme est resté non guéri; une autre fois il y eut suppuration du sac et paralysie du bras; enfin deux autres malades ont dû subir, l'un la désarticulation de l'épaule à la suite de la rupture du sac, l'autre l'amputation du bras pour des escarres du coude; il s'agissait, dans ce dernier cas, d'un anévrysme diffus. Onze malades sont morts, ce qui donne une mortalité brute de 44 p. 100. Mais, éliminations faites, il reste vingt-trois ligatures avec neuf morts, soit 39,13 p. 100 de mortalité. Les diverses statistiques de ligature de la sous-clavière ont donné des résultats analogues. La mortalité est de 44 p. 100 dans celle de Le Fort, de 35,5 p. 100 dans celle de Barwell qui a réuni les tableaux de Morris et de Koch en y ajoutant onze faits nouveaux.

Dans ma nouvelle statistique, les résultats de la ligature de la sous-clavière sont plus favorables. Elle comprend treize cas, mais il faut éliminer un fait, où le malade fut atteint de manie aiguë. Son indocilité, qui ne permit pas de maintenir les pansements, amena de la suppuration, des hémorragies secondaires, et il finit par succomber deux mois et demi après la ligature. Un autre malade est mort de septicémie, mais comme il avait été opéré par Desprès,

je l'élimine également. Il reste onze cas avec une seule mort. Les dix autres malades ont guéri, mais la guérison n'a pas été parfaite chez tous. Chez trois d'entre eux il a persisté des accidents plus ou moins pénibles. L'un a conservé des douleurs ; un autre est resté avec le bras partiellement impotent. Chez un troisième, il persistait encore une certaine impotence dix mois après l'opération.

En somme, la ligature est devenue beaucoup moins meurtrière. Les accidents septiques, et particulièrement les inflammations et suppurations du sac, qui étaient si fréquentes autrefois, puisque Le Fort en a relevé seize cas sur soixante et onze observations, sont devenus rares, mais la qualité de la guérison est restée médiocre. Les accidents d'origine nerveuse persistent souvent; ce qui n'est pas pour nous surprendre, car nous avons vu combien sont fréquentes les adhérences des nerfs au sac.

Syme est le premier qui ait osé aborder directement un anévrysme axillaire. Il découvrit d'abord la sous-clavière pour permettre à un aide de la comprimer directement sur la première côte ; puis il ouvrit largement le sac, le vida de ses caillots (il y en avait sept livres), lia le bout périphérique de l'axillaire qui saignait, et, ayant coupé le petit pectoral, saisit et lia le bout central. Le malade était complètement guéri six semaines après. Son second cas fut aussi heureux.

Syme fut conduit par ses succès à préconiser l'incision du sac pour les anévrysmes inguinaux, carotidiens et axillaires. Cette proposition a été sévèrement jugée. Le Fort la rejette absolument. Barwell dit : « La proposition faite par Syme ne saurait être soutenue sérieusement ». Et Richet déclare à son tour : « L'ouverture du sac par la méthode ancienne pour en enlever les caillots est un procédé qui ne compte pas un seul succès (1). »

En 1889, j'ai soutenu, au contraire, que l'action directe sur le sac est la méthode de choix. J'avais relevé à cette époque douze cas d'incisions du sac avec dix guérisons et deux morts. Encore faut-il analyser les cas de mort. Un malade est mort trente heures après l'opération. Celle-ci avait été difficile. L'anévrysme siégeait non pas sur l'axillaire, comme on l'avait cru, mais sur la sous-scapulaire. On ne sait à quoi attribuer la mort. Le patient n'avait pas perdu beaucoup plus d'une pinte de sang; cependant il faillit mourir sur la table d'opération et, malgré tout ce qu'on put faire, il succomba peu après. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un énorme anévrysme d'origine traumatique et il fallut désarticuler l'épaule.

Ma nouvelle statistique comprend trois extirpations et une incision du sac; les résultats ont été parfaits. Le cas de Bardeleben est particulièrement intéressant. Bien qu'il ait fallu réséquer une partie

(1) Richet, *Gaz. des hôp.*, 2 sept. 1879.

de la veine adhérente, lier la sous-scapulaire et les deux circonflexes, le malade a parfaitement guéri et, chose capitale, la paralysie, qui existait avant, a complètement disparu. Dans un cas de Roux, la veine avait été également coupée, et la guérison ne fut pas troublée pour cela.

Il y a deux circonstances qui militent particulièrement en faveur du traitement des anévrysmes axillaires par l'extirpation. La première c'est que les phénomènes de paralysie sont fréquents, qu'ils ne disparaissent pas toujours et que même ils apparaissent quelquefois après la ligature. Dans le cas d'Arnison, le sac suppure après l'opération et la paralysie débute alors. Dans celui de Sidney-Jones, la paralysie était apparue avant la ligature. Il est dit que le malade a recouvré une certaine mobilité des doigts; ce n'est pas là une guérison. Les malades de Cowell, de Bartlett sont restés avec un bras partiellement impotent. Celui de Godlee a conservé des douleurs. De tous les cas, le plus intéressant est celui de Mac Murphy. La tumeur remplissait l'aisselle; le bras, l'avant-bras et la main étaient paralysés. Le chirurgien lia la sous-clavière dans la troisième portion. Six mois après la tumeur est encore volumineuse; la paralysie amendée mais non guérie. C'est alors que Mac Murphy se décide à inciser le sac pour triompher de cette paralysie et le succès couronne son entreprise. Le malade guérit et la paralysie aussi.

La seconde raison qui doit faire préférer l'action directe sur le sac, c'est que celui-ci siège parfois non sur le tronc principal, mais sur ses branches. Dans ce cas, la ligature ne peut qu'aggraver le mal puisque l'anévrysme se trouve sur les collatérales qui vont se dilater pour rétablir la circulation. Je sais bien qu'on a indiqué certains signes, qui pourraient permettre de reconnaître que l'anévrysme ne siège pas sur le tronc principal. Mais ces signes, que j'ai étudiés précédemment, sont très incertains et le diagnostic est, en somme, souvent impossible.

La conclusion de tout ceci est, à mon sens, la suivante. Quand la tumeur est petite, quand il n'y a aucun symptôme de compression nerveuse, quand l'axillaire est accessible, on peut faire la ligature de ce vaisseau au-dessous de la clavicule, bien qu'il n'y ait aucune raison de la préférer à l'extirpation. Dans tous les autres cas, il faut agir directement sur le sac. Cette opération est plus efficace et moins grave que la ligature de la sous-clavière.

L'opération présente incontestablement des difficultés. Je pense que le mieux est de disséquer la tumeur comme on ferait pour un kyste, de pincer les vaisseaux à mesure qu'on les rencontre et d'enlever le sac sans l'ouvrir. Sans doute cette dissection est délicate et laborieuse, car il faut ménager toutes les branches du plexus brachial et la veine axillaire. Toutefois ce dernier point n'a peut-être pas une

importance capitale, car, dans les cas de Roux et de Bardeleben, la section de la veine n'a nullement troublé la guérison.

Ewald, dans son cas, fit la ligature préventive de la sous-clavière. Il n'est peut-être pas sans inconvénient de lier ce vaisseau. Il vaudrait mieux, dans les cas où l'extirpation paraîtrait devoir présenter de très grandes difficultés, dénuder la sous-clavière et glisser simplement dessous un fil d'attente, comme l'a conseillé Nélaton. S'il survenait une hémorragie, il suffirait de tirer sur les deux chefs du fil pour soulever l'artère, la couder et arrêter la circulation dans son intérieur. L'opération achevée, on retire le fil et le vaisseau conserve sa perméabilité.

ANÉVRYSMES DE LA SOUS-CLAVIÈRE.

Je ne m'occuperai ici que des anévrysmes de la troisième portion de la sous-clavière. Ceux de la seconde portion sont très rares. Quant à ceux de la première portion, on ne peut les traiter que par la méthode de Brasdor, ce qui les rapproche même, lorsqu'ils siègent à gauche, des anévrysmes du tronc brachio-céphalique.

Étiologie. — Ces anévrysmes sont incomparablement plus fréquents chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de trente sur trente-deux, ce qui prouve que les efforts jouent un grand rôle dans leur production. Je ne reviens pas sur cette question de pathogénie, que j'ai exposée déjà dans les généralités. Ils siègent du côté droit dans la proportion de 66 p. 100. Cette prédominance est sans doute en rapport avec les mouvements plus violents et plus étendus du bras droit.

Si les efforts jouent un grand rôle dans la pathogénie de ces anévrysmes, il est rare que des traumatismes directs interviennent. Les anévrysmes dits spontanés sont six fois plus fréquents que les traumatiques. Il en est cependant un certain nombre qui sont consécutifs à des plaies par des instruments tranchants ou par des armes à feu. Twynam (1) a observé un anévrysme déterminé par une fracture de la clavicule.

La seule cause qui soit particulière à cette région, et elle est d'ailleurs exceptionnelle, c'est la présence d'une côte cervicale surnuméraire. Cette cause paraît avoir agi dans les trois cas de Baum, de Poland et d'Adams. L'artère soulevée par cette côte anormale et ainsi plus exposée aux traumatismes s'altère et cède plus facilement.

Anatomie pathologique. — Les anévrysmes de la troisième portion de la sous-clavière se développent dans le creux sus-claviculaire. Il n'est pas rare qu'ils se prolongent sur l'axillaire en passant au-dessous

(1) Twynam, *The Lancet*, 21 juin 1890, t. VI, p. 1352.

de la clavicule. C'est pour cela que je n'ai pas décrit dans le chapitre précédent les anévrysmes siégeant sur l'origine de l'axillaire. Tout ce que j'exposerai ici peut s'appliquer à ces derniers.

Ces anévrysmes, ordinairement de volume moyen et de forme globuleuse, sont cependant susceptibles d'atteindre des dimensions énormes. Ils deviennent alors très irréguliers, envoyant des prolongements sous la clavicule, sous l'omoplate, dans le creux axillaire, sous le sterno-mastoïdien. Dans le cas rapporté par Boucher (1), l'omoplate était soulevée et la clavicule luxée dans ses deux articulations. Le Fort cite un cas de Velpeau plus étonnant encore. La tumeur, qui avait envahi toute l'aisselle et le sommet de la poitrine, s'élevait jusqu'à l'angle de la mâchoire, débordant en arrière les apophyses transverses des vertèbres cervicales.

Symptomatologie. — Je n'insisterai pas sur les symptômes des anévrysmes de la troisième portion de la sous-clavière, car ils ressemblent beaucoup, sauf le siège de la tumeur, à ceux des anévrysmes de l'axillaire. Les phénomènes de compression sont les mêmes. Ils portent sur les mêmes nerfs et déterminent les mêmes phénonènes de paralysie du côté du membre supérieur.

La veine sous-clavière est fréquemment comprimée aussi, et le bras s'œdématie. Mais en outre la circulation est souvent gênée dans les veines du cou et toute la région sus-claviculaire présente une tuméfaction qui peut devenir considérable. Cette tuméfaction est particulière à cette variété d'anévrysmes et il n'est pas rare qu'elle soit telle que toute intervention chirurgicale devienne impossible ou au moins très difficile.

La guérison spontanée a été observée dans un certain nombre de cas. Poinsot en rapporte huit observations. Dans un cas d'Oliver (2), un volumineux anévrysme, qui avait été traité quelque temps avant par la galvanopuncture, s'enflamma et se rompit à l'extérieur. Le sac, qui était gros comme une tête d'enfant, s'élimina en totalité sans hémorragie et le malade guérit. En général la marche est progressive et tend vers la rupture, qui se fait le plus souvent à l'extérieur, quelquefois dans la plèvre ou dans les bronches.

Le pronostic est donc d'une extrême gravité. Poinsot a relevé onze observations où la durée du mal était indiquée depuis les premiers symptômes jusqu'à la mort. Il s'agit de cas non traités. La survie a été dans un cas de huit ans, dans un autre de deux ans et huit mois. Les neuf autres malades ont succombé dans un laps de temps variant de cinq mois à deux ans.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile. Les erreurs ne sont pas très fréquentes dans cette région. Cependant une tumeur quelconque soulevée par les battements de l'artère, abcès froids,

(1) Boucher, *Journ. de méd. de Vandermonde*, 1761, vol. XIV.
(2) Oliver, *Sem. méd.*, 1890, p. 407.

adénite, lipome, peut être prise pour un anévrysme. Ce sont toujours les mêmes signes qui doivent permettre d'éviter l'erreur. Il faut bien distinguer les simples battements des mouvements d'expansion et s'en référer aux modifications du pouls. Dans d'autres cas, un anévrysme qui a cessé de battre et de souffler peut être confondu avec une tumeur solide. Un anévrysme enflammé peut être pris pour un simple phlegmon. Je n'insiste pas ; il n'y a rien là de particulier à la région.

Les anévrysmes de la première portion compriment parfois la carotide et troublent la circulation de ce vaisseau. Ils peuvent alors en imposer facilement pour des anévrysmes du tronc brachio-céphalique. J'indiquerai plus loin comment se fait le diagnostic, car je ne m'occupe ici, je le répète, que des anévrysmes de la troisième portion.

Traitement. — Je me référerai surtout, pour cette question si difficile du traitement des anévrysmes sous-claviers, à l'important mémoire de Souchon (1), qui est basé sur l'étude de 115 cas.

Toutes les méthodes imaginables ont été employées contre les anévrysmes sous-claviers. Le traitement opératoire est si difficile et si grave qu'on ne peut que se ranger à l'avis de Souchon lorsqu'il recommande de n'en venir à l'opération qu'après avoir épuisé les autres moyens, mais encore faut-il que ces moyens ne soient pas trop dangereux. Ainsi les injections de perchlorure de fer doivent être proscrites, là comme ailleurs. Dans le cas de Richard elles ont amené une rupture du sac et le malade est mort d'hémorragie.

D'après Wyeth, la méthode de Valsalva aurait donné 7 guérisons sur 14 cas, 50 p. 100 ; la compression directe 4 sur 5, et le massage 3 sur 6. Je ne pense pas qu'on puisse compter sur de pareils résultats, et pour ma part je proscris absolument le massage qui expose au double danger de déterminer l'inflammation du sac et d'en détacher les caillots.

La galvanopuncture me paraît passible des mêmes reproches. Elle expose à l'inflammation et à la gangrène du sac. Abeille (2) a guéri son malade ; mais si celui d'Oliver a fini par guérir aussi, ce n'est qu'après une odyssée d'accidents redoutables.

L'introduction de corps étrangers ne mérite pas plus de confiance. Robert Abbe (3) introduit d'abord 100 pieds de catgut : les battements diminuent ; neuf jours après, il introduit 150 pieds de fil d'acier fin par lequel on fait passer un courant de 50 milliampères. L'anévrysme s'ouvre dans la trachée et le malade meurt.

Vraiment, on ne peut pas non plus recommander la destruction

(1) Souchon, Operative Treatment of aneurysma of the third portion of the subclavian artery (*Annals of Surgery*, nov. et déc. 1895).
(2) Abeille, *Arch. gén. de méd.*, t. XX, 1849, p. 491.
(3) Robert Abbe, *Med. News*, 9 avril 1887.

de la tumeur par la pâte de Canquoin, bien qu'elle ait réussi dans un cas, entre les mains de Bonnet (de Lyon).

La compression indirecte proximale est le plus souvent impossible; mais on a essayé la compression distale. Barlow comprimait le bras et l'avant-bras pendant qu'un sac de glace était appliqué sur la tumeur. L'anévrysme a guéri au bout de trente-huit jours, mais en laissant une impotence partielle du membre supérieur. La compression directe pourrait peut-être rendre des services, mais il faut la faire avec ménagement, car, elle aussi, expose à l'inflammation du sac.

Au point de vue du traitement opératoire, Souchon étudie séparément les anévrysmes de la sous-clavière droite et ceux de la sous-clavière gauche. La différence d'origine de ces deux vaisseaux justifie absolument cette division. Nous verrons, en effet, que certains modes de ligature ne sont applicables que du côté droit. Le même auteur sépare en outre les anévrysmes traumatiques des anévrysmes idiopathiques. Cette distinction est appuyée sur la supposition qu'avec les anévrysmes idiopathiques, l'artère est toujours profondément altérée. Mais il y a là quelque exagération. Nous avons vu qu'au voisinage d'un anévrysme dit spontané ou idiopathique, l'artère peut être parfaitement saine. Ces réserves posées, je suivrai la division de Souchon, afin de pouvoir utiliser sa statistique, la plus importante qui ait été faite. Je dois toutefois faire remarquer que cette statistique comprend un grand nombre de faits antérieurs à l'antisepsie.

1° Étudions d'abord les *anévrysmes traumatiques* du côté droit. Souchon en a réuni quinze cas dont quelques-uns étaient des anévrysmes de la première portion de l'axillaire, mais avec une forte tuméfaction de la région sus-claviculaire. De ces quinze opérés, trois seulement ont guéri.

Le tronc brachio-céphalique a été lié seul dans un cas. Le malade est mort, probablement d'infection. (Arendt, 1827.)

Le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive ont été liés simultanément dans deux cas. L'un des malades a guéri, l'autre est mort de complications cérébrales.

La première portion de la sous-clavière a été liée seule dans deux cas : les deux malades sont morts d'hémorragie.

La première portion de la sous-clavière et la carotide primitive ont été liés simultanément une fois. Le malade est mort d'hémorragie.

La ligature de la seconde portion a été faite trois fois, les trois malades sont morts (hémorragies, pneumonie, pyohémie).

La troisième portion a été liée trois fois. Un des malades est mort ayant eu de la gangrène. Les deux autres ont guéri. Mais l'un, celui de Buller eut une hémorragie, et chez l'autre Thiersch n'avait fait qu'une ligature préventive et a incisé le sac.

Le sac a été incisé quatre fois. Thiersch, je viens de le dire, fit une ligature préventive de la troisième portion de la sous-clavière, mais

il ne put trouver les deux bouts de l'artère blessée. Langenbeck a ouvert le sac et lié les deux bouts de l'artère dans deux cas (une fois après avoir sectionné la clavicule). Les deux malades sont morts de pyohémie. Miles incisa le sac après avoir placé une ligature d'attente sur la première portion de la sous-clavière; son malade a guéri et les phénomènes de paralysie qui préexistaient ont disparu.

Il est difficile de tirer des conclusions de ces faits: la variété des procédés est telle que chacun d'eux n'a été employé qu'un petit nombre de fois. En outre, cette statistique comprend trop de cas antérieurs à l'ère antiseptique. Voici toutefois les conclusions très rationnelles auxquelles Souchon est arrivé.

Dans les cas d'anévrysmes qui ne s'accompagnent pas d'une tuméfaction très considérable, il vaut mieux mettre la ligature d'attente sur la seconde portion de la sous-clavière que sur la première, et sur la troisième que sur la seconde. Cette ligature d'attente est placée comme l'ont conseillé Rivisaton, Trèves, Nélaton. On passe le fil sous l'artère et on tire sur les deux chefs sans les nouer, de manière à couder le vaisseau, à l'aplatir et à arrêter ainsi la circulation dans son intérieur. C'est une pratique dont on use couramment, et depuis longtemps, dans les laboratoires de physiologie pour les opérations sur les artères. Puis on incise le sac, on enlève les caillots, on cherche et on lie les deux bouts. Cela fait, on enlève la ligature d'attente.

Quand l'anévrysme s'accompagne d'une tuméfaction très considérable de la région, le chirurgien est autorisé, s'il ne peut mieux faire, à placer la ligature d'attente sur la première portion de la sous-clavière.

Quand la plaie artérielle est située tout près des scalènes, il faudrait se borner, d'après Souchon, à lier la deuxième portion de l'artère.

2° Les *anévrysmes spontanés* de la troisième portion de la *sous-clavière droite* ont été traités de bien des façons différentes, mais toujours avec des résultats misérables.

Souchon compte deux cas d'incision du sac: l'un de ces cas est celui de Syme, où l'anévrysme siégeait à la jonction de l'axillaire et de la sous-clavière. Le malade a bien guéri. L'autre est de Smyth. L'hémorragie fut telle au moment de l'incision du sac que le chirurgien n'eut que le temps de faire le tamponnement. Le patient succomba quarante-huit heures après.

L'histoire des ligatures faites pour anévrysmes spontanés de la sous-clavière est lamentable. La ligature de la troisième portion en dehors des scalènes, qui n'est possible que dans les cas où la tumeur est petite, a été faite onze fois: dix malades sont morts. La seconde portion a été liée deux fois entre les scalènes: les deux malades sont morts. La première portion a été liée huit fois: les huit malades sont morts, la plupart d'hémorragie. La ligature simultanée de la

première portion de la sous-clavière et de la carotide commune a été faite une fois. Le malade est mort avec des accidents cérébraux.

Pour se mettre en garde contre les hémorragies se faisant par le bout distal de la sous-clavière, Kearney Rodgers a proposé de joindre la ligature de la vertébrale à celle de la première portion de la sous-clavière et de la carotide primitive. William Parker a pratiqué cette triple ligature, qui n'a pas empêché son malade de mourir d'hémorragie le second jour.

Ce n'est pas un chapitre de thérapeutique, c'est un martyrologe ! « Ces désastres, dit Souchon, ont conduit à abandonner la sous-clavière comme décidément réfractaire à l'opération, et les efforts se sont dirigés vers le tronc brachio-céphalique », mais sans plus de succès.

Le tronc brachio-céphalique a été lié seul dans quatorze cas : tous les malades sont morts.

Le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive ont été liés simultanément dans quatre cas. L'un des malades est mort. Un autre a guéri, celui de Coppinger ; il a été revu deux ans après l'opération, sans trace de récidive. Dans le cas de Smyth, une hémorragie secondaire obligea à lier la vertébrale cinquante-quatre jours après la première intervention, ce qui n'empêcha pas le malade de mourir d'hémorragie au bout de quarante-huit heures. Dans le cas de Mitchell Banks, le retour des pulsations conduisit à pratiquer la ligature de la première portion de la sous-clavière soixante-sept jours plus tard. Le malade est mort d'hémorragie.

J'arrive aux *ligatures distales*, c'est-à-dire aux applications de la méthode de Brasdor.

Dans un cas jusqu'ici unique, M. Monod a pu lier la troisième portion de la sous-clavière au-dessous de l'anévrysme. Ce chirurgien avait essayé de lier le tronc brachio-céphalique, mais l'ayant trouvé dilaté et aminci, il y renonça, jeta un fil dans l'espace fort restreint compris entre l'anévrysme et la clavicule, et lia aussi la carotide primitive. Quatre mois après, toute trace de la tumeur avait disparu. C'est un succès remarquable (1).

La ligature de l'artère axillaire a été faite cinq fois. Tous les malades sont morts. « Cette ligature, dit Souchon, n'a jamais rien donné de bon, mais il est probable qu'elle a hâté la terminaison fatale. »

Schopf a pratiqué avec succès l'extirpation du sac. Il s'agissait d'un homme de quarante-six ans. L'anévrysme avait amené des accidents nerveux très graves. Presque tout le membre était atrophié et impotent. Il y avait en outre des troubles trophiques avec une ulcération au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt. L'extirpation fut extrêmement pénible, en raison des adhérences du plexus brachial. La veine put être ménagée. Dès la seconde

1) Monod, *Bull. de l'Acad. de méd.*, janvier 1895, p. 97.

semaine, l'ulcération commence à guérir; les articulations récupèrent leurs mouvements, et tous les phénomènes morbides disparaissent. C'est un résultat admirable.

Fergusson a proposé de traiter les anévrysmes de l'aisselle par la désarticulation de l'épaule. Il avait pour but d'arrêter complètement la circulation dans la tumeur. C'était donc une application de la méthode de Brasdor, mais une application singulièrement mutilante. Les malades qui ont eu le courage de se soumettre à cette mutilation n'ont pas tous été récompensés de leur héroïsme. Dans les cas de Spence, de Holden, de Heath, l'anévrysme n'en a pas moins continué à grossir.

En somme, sur cinquante-six cas d'anévrysmes spontanés de la troisième portion de la sous-clavière traités opératoirement, huit seulement ont été guéris.

L'un (Green) a été guéri par la ligature de la troisième portion de la sous-clavière au-dessus de la tumeur, qui était petite.

Un autre a été guéri par la ligature simultanée du tronc brachio-céphalique et de la carotide. (Coppinger.)

Dans le cas de Smyth, il fallut joindre aux ligatures du tronc brachio-céphalique et de la carotide qui étaient restées sans effet, la ligature de la vertébrale. Encore l'anévrysme a-t-il récidivé au bout de dix ans.

Un quatrième malade a été guéri par la ligature de la troisième portion de la sous-clavière au-dessous de l'anévrysme et la ligature de la carotide (Monod). Deux, au dire de Souchon, ont été guéris par la désarticulation de l'épaule. Enfin deux malades ont été guéris par l'intervention directe sur le sac, l'un par l'incision (Syme), l'autre par l'extirpation (Schopf).

Étant donnés les résultats des ligatures, il me semble que les chirurgiens ne peuvent guère être tentés d'y recourir. La ligature de la troisième portion de la sous-clavière n'a donné qu'un succès sur onze cas, et il ne faut pas oublier que cette ligature n'est possible que si l'anévrysme est très petit, c'est-à-dire dans les cas les plus favorables. Quant aux ligatures simultanées du tronc brachio-céphalique et de la carotide, c'est un pis-aller car il est bien grave de s'exposer aux troubles de la circulation cérébrale et aux autres accidents de ces ligatures.

Au milieu de ces désastres effroyables, l'action directe sur le sac, l'incision et surtout l'extirpation avec ou sans ligature d'attente apparaissent comme une planche de salut. Mais il est à craindre qu'elle ne soit pas toujours possible. Que faire alors? Cela est fort difficile à dire, car les statistiques que j'ai citées comprennent trop de cas anciens. Il est bien certain que le pronostic des ligatures des gros troncs de la base du cou est aujourd'hui profondément modifié, mais nous ne sommes pas renseignés sur leur efficacité.

3° *Anévrysmes récidivés de la troisième portion de la sous-clavière droite.* — Souchon en cite deux cas : dans celui de Smyth, l'anévrysme a récidivé dix ans après les ligatures du tronc brachio-céphalique, de la carotide et de la vertébrale. Cela montre combien est précaire la guérison obtenue par ces ligatures multiples. Le chirurgien incisa le sac. L'hémorragie fut si terrible qu'il n'eut que le temps de faire un tamponnement rapide. Le malade succomba quarante-huit heures après.

Mitchel Banks avait lié simultanément le tronc brachio-céphalique et la carotide. Les pulsations ayant reparu le troisième jour, le chirurgien fit la ligature de la première portion de la sous-clavière. Le malade est mort d'hémorragie.

Souchon, qui a fait l'autopsie du malade de Smyth, a pu constater que la circulation collatérale qui avait déterminé la récidive de l'anévrysme se faisait par les vaisseaux perforants des intercostales aortiques et leurs anastomoses avec les branches de la sous-scapulaire. Il en conclut qu'en cas de récidive, le mieux serait de lier l'axillaire entre le sac et la sous-scapulaire. Smyth donne le conseil de lier plutôt la sous-scapulaire elle-même.

4° J'arrive aux anévrysmes de la *troisième portion* de la sous-clavière *gauche.* Ils sont beaucoup moins fréquents que ceux du côté droit. Sur cent vingt cas, Poland n'en compte que trente-cinq à gauche, environ 20 p. 100.

Souchon a réuni dix-sept cas d'anévrysmes traumatiques, qui ont tous été traités par la ligature de la seconde ou de la troisième portion. Deux malades sont morts, l'un d'accidents cérébraux, l'autre d'hémorragie. Les quinze autres ont guéri, mais un des malades a eu de la gangrène des doigts.

Les résultats ont été un peu moins bons dans les cas d'anévrysmes spontanés.

La ligature proximale de la troisième portion a été faite quinze fois. Trois malades sont morts.

La seconde portion n'a été liée qu'une fois, le malade est mort. K. Rodgers n'a pas été plus heureux en liant la première portion.

La ligature distale (méthode de Brasdor) de la troisième portion a été faite une fois. Le malade a guéri, mais il ne paraît pas bien sûr que l'anévrysme ait fait de même.

Mac Lean a lié l'axillaire. La tumeur avait notablement diminué. Mais huit mois après, elle se remit à grossir, se rompit et le malade mourut d'hémorragie.

Heath a désarticulé l'épaule sans améliorer l'anévrysme. Dans la discussion qui suivit la communication de ce fait à la Société médico-chirurgicale de Londres, on a cité quatre cas de désarticulation de l'épaule avec une seule amélioration et encore légère. Depuis, Morton a fait la même opération pour un anévrysme du volume de la

moitié d'une grosse orange, qui continua à croître après l'opération comme avant. Le malade est mort d'hémorragie.

En somme, sur dix-huit malades traités par les divers procédés de ligature, onze ont guéri. Les résultats des ligatures sont donc moins mauvais du côté gauche que du côté droit. Néanmoins ils sont loin d'être satisfaisants, et il me semble que l'action directe sur le sac doit encore être préférée quand elle est possible.

ANÉVRYSMES DE LA TÊTE ET DE LA FACE.

Ces anévrysmes sont rares et n'ont pas grande importance. Il siègent le plus souvent sur l'occipitale ou la temporale. Mais on en a rencontré sur toutes les autres artères de ces régions : la faciale, la coronaire labiale, les diverses branches de la temporale. On a décrit des anévrysmes des artères palatines, les uns spontanés, les autres traumatiques. J'ai déjà cité celui qui a été déterminé par la plaque d'un dentier. Ruyz et Heyfelder ont décrit chacun un anévrysme de l'artère dentaire inférieure. Les deux tumeurs avaient déterminé de l'ostéite raréfiante, perforé l'os, et étaient venues faire saillie à la face externe du rebord alvéolaire, où elles donnaient lieu à des hémorragies fréquentes. La malade de Ruyz, jeune fille de treize à quatorze ans, est même morte d'hémorragie. Le malade d'Heyfelder a été guéri par des cautérisations du fer rouge, mais il est mort peu de temps après du choléra, ce qui a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic.

Celui-ci est presque toujours facile. O. Weber signale cependant la possibilité de confondre un ganglion soulevé par l'artère faciale avec un anévrysme.

Pour ces petits anévrysmes, presque tous les traitements sont bons. Lorsqu'ils reposent sur la paroi osseuse du crâne, on peut essayer d'abord la compression périphérique circulaire, faite avec un anneau de caoutchouc. Poinsot a guéri un anévrysme traumatique de l'occipitale par ce procédé. On pourrait à la rigueur y joindre les injections coagulantes. La possibilité d'isoler le sac de la circulation par la compression périphérique circulaire met à l'abri de leurs dangers.

Mais le traitement de choix, c'est l'extirpation. Le grand nombre des anastomoses rend aléatoire la ligature par la méthode d'Anel, et il n'est pas besoin de dire que l'extirpation d'un anévrysme de la temporale ou de l'occipitale est moins dangereuse que la ligature des carotides.

ANÉVRYSMES DE LA CAROTIDE INTERNE.

Les anévrysmes de la carotide interne se présentent sous deux aspects tout à fait différents, suivant qu'ils siègent dans la cavité crânienne ou en dehors d'elle.

I. **Anévrysmes intracrâniens.** — Les anévrysmes intracrâniens de la carotide interne sont en somme fort mal connus, et leur histoire se rattache à celle de l'exophtalmos pulsatil.

Ils siègent sur les côtés de la selle turcique, au niveau du sinus caverneux. C'est là aussi que se rencontrent les anévrysmes artério-veineux qui font communiquer la carotide avec le sinus caverneux. Les anévrysmes que j'étudie ici, bien qu'ayant le même siège, en diffèrent cependant en ce qu'ils ne communiquent pas avec le sinus.

Leur volume ne dépasse guère celui d'un œuf de pigeon, mais cela suffit pour qu'ils fassent saillie dans la fosse cérébrale, refoulent le cerveau et compriment les nerfs qui traversent l'intérieur ou la paroi du sinus caverneux.

Le début est souvent brusque. Masqué par les symptômes concomitants de commotion ou de contusion cérébrale dans les cas traumatiques, il devient très net dans les formes spontanées, où il est quelquefois marqué par une sensation de craquement accompagnée d'une douleur plus ou moins vive. Presque aussitôt paraît un symptôme subjectif très particulier et très pénible. Les malades perçoivent eux-mêmes le bruit de souffle dont l'anévrysme est le siège. Ce bruit persistant, qu'ils comparent à celui d'une scie ou d'un jet de vapeur, trouble leur repos, les empêche de dormir et devient pour eux une véritable torture. Lorsqu'on applique un stéthoscope ou mieux directement l'oreille au niveau de la fosse temporale ou de la région frontale, on perçoit facilement ce souffle qui a les mêmes caractères que dans les autres anévrysmes artériels.

Les phénomènes de compression nerveuse ne sont pas rares. Ils se traduisent par la paralysie ou la parésie des nerfs moteurs de la paupière supérieure ou du globe de l'œil, ptosis, strabisme, tous phénomènes sur lesquels je n'ai pas à insister car ils se présentent toujours avec le même aspect, quelle que soit la cause de la compression des nerfs. Les zones innervées par l'ophtalmique sont quelquefois anesthésiées. Les troubles de la circulation encéphalique produisent parfois de la céphalalgie, des étourdissements, des vertiges.

Ces anévrysmes sont très graves. J. Hutchinson, W. E. Humble ont observé des cas de guérison spontanée. Celle-ci se produit parfois très vite, presque d'un seul coup. On dirait qu'un caillot oblitère soudain l'orifice de communication de l'artère avec le sac.

Le diagnostic est en général facile. La présence du souffle, qu'on perçoit aisément, permet de reconnaître l'existence de l'anévrysme. On peut se demander s'il s'agit d'un anévrysme artériel ou d'un anévrysme artério-veineux, car on éprouve parfois un certain embarras sur la nature du souffle. Il n'est pas, en effet, toujours facile de savoir si le souffle est intermittent ce qui indique un anévrysme artériel, ou s'il est continu, à renforcement, ce qui est le signe de

l'anévrysme artério-veineux. L'état de l'œil peut servir à préciser le diagnostic. L'exophtalmie manque dans l'anévrysme artériel : elle est la règle avec l'anévrysme artério-veineux. En outre, dans ce dernier cas, la veine angulaire est ordinairement dilatée, et on peut même y percevoir le thrill.

Quand le traitement par l'immobilité absolue et l'iodure de potassium a échoué, on peut tenter la compression de la carotide primitive. Si celle-ci ne donne pas de résultats, on en est réduit à lier cette artère.

II. **Anévrysmes extracrâniens.** — Ces anévrysmes sont très rares et peu étudiés. Ils peuvent produire des phénomènes de compression du côté des nerfs nombreux qui sont en connexion avec l'artère. Ils tendent à faire saillie du côté du pharynx en refoulant l'amygdale, et sont souvent méconnus. Duke et Liston en ont incisé, les prenant pour des abcès de l'amygdale. Dubrueil (1), ayant affaire à un anévrysme qui ne battait plus, crut qu'il s'agissait d'une tumeur solide du voile du palais. Il fit une tentative d'extirpation qui se termina par la mort.

Il semble difficile de traiter ces anévrysmes autrement que par la compression ou la ligature, surtout quand ils siègent un peu haut; malheureusement ces méthodes de traitement sont la première, inefficace, la seconde à la fois bien incertaine et fort dangereuse.

Syme fit la ligature de la carotide primitive. Le malade mourut trente heures après. L'opéré de Mettauer résista douze jours, mais après avoir présenté de l'hémiplégie du côté opposé à la ligature. Les malades de Blessig et de Prewitt sont morts d'hémorragie secondaire. Chez celui de Godfrey, le sac suppura et s'ouvrit dans le pharynx. Hayes Agnew lia la carotide primitive, la thyroïdienne, la linguale et la carotide primitive du côté opposé, ce qui n'empêcha pas le patient de mourir d'hémorragie. Seul Wyeth a guéri son malade en liant la carotide primitive, la carotide interne et la thyroïdienne. C'est son exemple qui paraît être le meilleur à suivre. La ligature de la carotide primitive seule est aussi grave et elle est presque fatalement condamnée à l'impuissance par l'abondance des anastomoses.

ANÉVRYSMES DE LA CAROTIDE EXTERNE.

Les anévrysmes de la carotide externe sont un peu moins rares que ceux de la carotide interne. Ils ne présentent aucune particularité clinique digne d'être signalée. La tumeur, généralement de petit volume, fait saillie dans la région du cou, où elle est facilement perceptible.

(1) Dubrueil, *Gaz. hebd. de Paris*, 1883, p. 398. — Muratet, thèse de Montpellier, 1883.

Tout l'intérêt réside dans la question du traitement et celui-ci est fort délicat.

Moure a guéri un malade par la compression digitale. Ce succès encourage à tenter cette méthode de traitement. Mais on ne peut lui accorder grande confiance car les anastomoses sont nombreuses et la compression de la carotide primitive est difficile, ainsi que nous le verrons plus loin.

En réunissant mes deux statistiques, je trouve onze cas de ligature de la carotide primitive, cinq malades ont guéri, trois ont succombé, dont un à une embolie de l'artère sylvienne. Chez trois malades l'anévrysme a persisté. L'un a été guéri par l'extirpation, l'autre par l'incision du sac.

La carotide externe a été liée une fois seule. L'anévrysme a récidivé; des hémorragies secondaires ont obligé à lier successivement les deux carotides primitives et le malade est mort de pyohémie.

Nuvoli, pour un cas d'anévrysme traumatique du volume d'une noix, siégeant dans la région parotidienne, a lié dans la même séance, neuf jours après l'accident, la carotide externe, la thyroïdienne supérieure, la linguale, la faciale, l'occipitale et la temporale. La guérison a couronné cette orgie de ligatures.

Ces faits montrent que la ligature de la carotide primitive n'est pas une bonne méthode de traitement des anévrysmes de la carotide externe. La ligature de la carotide externe ne paraît pas plus sûre : et elle est impossible quand l'anévrysme est situé, ce qui n'est pas rare, sur l'origine du vaisseau. Aussi pour tous les anévrysmes qui siègent dans la région accessible de l'artère, c'est-à-dire au-dessous de la parotide, l'extirpation me paraît être la méthode de choix. Elle est certainement délicate, mais pas plus difficile que l'extirpation de ces ganglions qu'on opère tous les jours.

Quant aux anévrysmes intraparotidiens, ce serait une folie que de vouloir les extirper. Mais que faire? Faudrait-il suivre l'exemple de Nuvoli et lier non seulement la carotide externe, mais la thyroïdienne, la linguale, la faciale, l'occipitale et la temporale ? Ce serait peut-être beaucoup. Je pense qu'il suffirait de lier la carotide externe au-dessus de la faciale, puis la temporale et l'occipitale.

ANÉVRYSMES DE LA CAROTIDE PRIMITIVE.

Étiologie. — Les anévrysmes de cette artère sont bien plus fréquents que ceux de ses branches. Ils sont à peu près aussi fréquents que ceux du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière.

On dit souvent que ces anévrysmes se développent aussi souvent chez la femme que chez l'homme. Cela n'est point exact, car dans la statistique de Pilz (1), on trouve cinquante-cinq hommes pour vingt-

(1) Pilz, *Arch. für klin. Chir.*, Bd. IX, 1857, p. 257.

huit femmes. Ce qui est vrai, c'est qu'ils sont proportionnellement bien plus fréquents chez la femme que les autres anévrysmes. Les anévrysmes des autres artères se rencontrent en effet huit fois plus souvent chez l'homme que chez la femme ; tandis que ceux de la carotide se développent chez des femmes dans un tiers des cas. Il y a là un fait remarquable dont l'explication n'a pas été donné. Je pense qu'il faut la chercher dans les modifications qui se produisent du côté du corps thyroïde pendant la grossesse. Ces modifications ont pour but, d'après les travaux de M. Guyon, de comprimer la carotide pendant les efforts de l'accouchement. Il doit en résulter une grande élévation de pression susceptible de produire de légères ruptures de la tunique moyenne, qui deviennent plus tard l'origine de l'ectasie.

Les anévrysmes réellement traumatiques, c'est-à-dire consécutifs à des plaies sont rares. Mais on trouve souvent incriminés comme cause des anévrysmes dits spontanés, des efforts violents, des contusions, ou même des tentatives de strangulation. Ces faits prouvent que ces anévrysmes, comme les autres, ont très souvent pour origine des ruptures de la tunique moyenne, et que les lésions spontanées de l'artère ne jouent qu'un rôle secondaire. Un autre fait qui est également en faveur de cette doctrine, c'est que les anévrysmes de la carotide primitive s'observent assez souvent chez les sujets jeunes.

Anatomie pathologique. — Les anévrysmes peuvent se développer sur tous les points du trajet de la carotide primitive, mais ils ont deux sièges d'élection, les deux parties extrêmes de l'artère, son origine et sa terminaison. Hodgson tient pour plus fréquents ceux de la terminaison, Robert ceux de l'origine. Cela importe peu, ce qui est important, c'est que les anévrysmes de ces deux sièges extrêmes sont fondamentalement différents les uns des autres, surtout pour ce qui concerne le traitement. Il faut donc, à ce point de vue, en décrire deux types.

D'après les statistiques, la carotide droite est plus souvent atteinte que la gauche, mais cela n'est vrai que des anévrysmes de la partie inférieure, et encore est-ce bien vrai ? N'a-t-on pas pris des anévrysmes du tronc brachio-céphalique pour des anévrysmes carotidiens ?

Les anévrysmes de la carotide primitive sont en général de volume moyen. On en a vu cependant qui s'étendaient de la clavicule au maxillaire. Leur forme est généralement ovoïde, avec le grand axe parallèle à la direction du vaisseau. Ils se développent d'ordinaire de bas en haut, et le cas de Syme, où la tumeur développée de haut en bas s'engageait sous la clavicule, est une unique exception. Également exceptionnel le cas de Decès ou la tumeur dépassait la ligne médiane, envahissant le côté opposé.

Ce qu'il y a de plus intéressant dans les anévrysmes carotidiens, ce sont les rapports qu'ils contractent avec les organes voisins, aussi

importants que nombreux. Le larynx et la trachée sont d'abord déviés, puis comprimés et quelquefois même perforés. On a vu les anévrysmes carotidiens, comme les anévrysmes du tronc brachio-céphalique, se rompre dans la trachée en déterminant des hémorragies mortelles.

L'œsophage est quelquefois si aplati qu'il devient imperméable.

Les nerfs du plexus brachial, ceux du plexus cervical, le pneumogastrique, le récurrent, le nerf diaphragmatique sont tiraillés, englobés dans la paroi du sac. Il arrive même qu'ils font saillie dans la cavité, recouverts seulement par une mince membrane.

La jugulaire interne est un des premiers organes atteints. Aplatie par la tumeur, elle ne laisse plus passer le sang, qui doit se frayer une voie ailleurs.

Symptomatologie. — Je ne dirai rien des symptômes communs à tous les anévrysmes, battements, expansion, souffle, retard et diminution du pouls dans les branches qui naissent du tronc au-dessous de la tumeur.

La compression de la jugulaire interne entraîne une dilatation souvent considérable de la jugulaire externe du côté correspondant et des deux jugulaires du côté opposé.

Les symptômes de compression sont, avec les phénomènes nerveux ou cérébraux, les plus importants.

La déviation de la trachée n'entraîne aucun trouble fonctionnel. Mais il n'en est pas de même de son aplatissement. Celui-ci amène de la dyspnée. La respiration, et surtout l'inspiration, devient sifflante. Il y a parfois de véritables accès de suffocation, des crises d'asphyxie. Mais on peut se demander si la compression du récurrent ne joue pas alors un rôle plus considérable que l'aplatissement de la trachée. Toujours est-il que John Bell, A. Cooper, Duncan ont vu des accidents d'asphyxie menaçants et même mortels. Ce dernier crut devoir pratiquer la trachéotomie avant de faire la ligature.

Les accidents de compression œsophagienne, la dysphagie, sont plus rares et moins graves.

Les troubles nerveux sont fréquents. La compression du plexus brachial, du plexus cervical entraîne des phénomènes de paralysie faciles à prévoir. Celle du récurrent amène des troubles de la phonation ou de la respiration, toux, sécheresse de la gorge, crises de dyspnée. Celle du pneumogastrique et du nerf diaphragmatique passe plus facilement inaperçue. Plus graves sont les troubles de la circulation cérébrale.

Certains malades ont, dès le début, des élancements douloureux dans la tête, une sensation de battements qui trouble leur sommeil. A. Cooper a observé l'hyperesthésie du cuir chevelu. Puis surviennent des éblouissements, de l'anxiété, des vertiges, surtout quand les malades penchent la tête en avant.

On observe aussi des troubles de la vision et quelquefois même une cécité complète. Enfin on a vu, dans certains cas, du délire, des convulsions, de l'hémiplégie, du coma, tous phénomènes qui sont bien plus fréquents après la ligature de la carotide. Je n'y insiste pas ; je les étudierai à propos du traitement. Je me borne à signaler ici qu'ils peuvent être déterminés, en dehors de toute thérapeutique, par l'anévrysme lui-même.

La marche des anévrysmes carotidiens est quelquefois assez lente. On en signale qui sont restés des années et jusqu'à quinze ans presque stationnaires. On peut se demander s'il ne s'agissait pas, dans ces cas, d'erreur de diagnostic. Barwell a fait remarquer qu'on observe assez souvent, surtout chez la femme, une dilatation de la portion terminale de la carotide primitive. Cette dilatation circonférentielle, qui a la plus grande tendance à rester stationnaire sans déterminer aucun phénomène de compression, ne doit pas être prise pour un anévrysme véritable, et c'est précisément son état stationnaire qui sert à l'en distinguer.

La guérison spontanée est tout à fait exceptionnelle. La règle est qu'un anévrysme carotidien abandonné à lui-même entraîne la mort. Celle-ci est déterminée tantôt par des phénomènes d'asphyxie, tantôt par des accidents cérébraux, tantôt par la rupture de la poche, qui peut se faire soit à l'extérieur, soit à l'intérieur, dans la trachée, dans l'œsophage et même dans la cavité pleurale.

Diagnostic. — Le diagnostic des anévrysmes carotidiens, en général très facile, devient parfois si difficile que les plus habiles s'y trompent.

Il faut d'abord reconnaître l'anévrysme, puis déterminer son siège. Il n'y a de difficultés sur ce dernier point que pour les anévrysmes de la portion inférieure.

Des ganglions hypertrophiés soulevés à chaque battement de l'artère peuvent en imposer pour un anévrysme. Chose curieuse, les ganglions tuberculeux, qui sont si fréquents dans cette région, ne sont presque jamais soulevés par l'artère, tandis qu'il n'est pas très exceptionnel que les ganglions néoplasiques le soient. J'ai eu occasion de voir un paquet de ganglions secondaires à un épithélioma du pharynx si bien soulevés par les pulsations de l'artère qu'il était fort difficile de les distinguer d'un anévrysme. Mais, dans ces cas, le souffle manque, les pulsations ne sont pas modifiées au-dessous de la tumeur. Celle-ci présente des battements et non pas l'expansion, qui seule a de la valeur. De plus, il faut chercher, comme le conseille Le Fort, à déplacer la tumeur, à l'éloigner de la situation qu'elle occupe. Si on constate que ses battements disparaissent quand on la sépare de l'artère, le diagnostic est fait.

Certains goitres, très vasculaires, présentent un souffle et des battements si intenses qu'ils éveillent forcément l'idée d'un anévrysme. Breschet et Dupuytren restèrent longtemps dans l'incertitude au

sujet d'une tumeur de ce genre. J'ai opéré un goitre où le souffle, les battements et l'expansion étaient tels que j'avais peine à me persuader qu'il n'y avait pas d'anévrysme. Si la tumeur n'avait pas suivi nettement les mouvements du larynx, je n'aurais pas fait le diagnostic. C'est en effet le signe capital. Les goitres suivent les mouvements du larynx.

Robert a beaucoup insisté sur la difficulté qu'il peut y avoir à reconnaître certains kystes du corps thyroïde soulevés par l'artère. On sait que quand on ponctionne ces tumeurs, leur contenu une fois vidé, il s'écoule parfois du sang pur par le trocart, une hémorragie se faisant par leur face interne. Malgré cela, je ne crois pas que ce diagnostic soit bien difficile. La forme régulièrement ronde de ces tumeurs, leur consistance rénitente, l'absence de toute réductibilité et de mouvements d'expansion permet de les distinguer des anévrysmes.

Quant aux néoplasmes malins télangiectasiques, ils sont singulièrement rares dans la région. Il est classique de citer le fameux cas où Lisfranc fit la ligature de la carotide primitive ayant pris un cancer pour un anévrysme. Mais ce cas n'a rien à voir ici, car la tumeur occupait la région parotidienne.

Je viens d'énumérer la série des erreurs qui consistent à prendre pour un anévrysme ce qui n'en est pas, mais il y en a une plus grave, c'est de méconnaître un anévrysme qui existe, et surtout de le prendre pour un abcès. Scarpa raconte qu'un charlatan enfonça ainsi son bistouri dans un anévrysme et tua le malade. Liston a été accusé de la même erreur, mais il a démontré que, dans son cas, il s'agissait d'un abcès ayant ulcéré la carotide. J'ai déjà cité ce fait dans le chapitre des ulcérations des artères.

Hamilton a vu un anévrysme carotidien chez un sujet syphilitique, qui portait en même temps de grosses tumeurs ganglionnaires. On comprend que dans les cas, où coexistent des lésions multiples, le diagnostic puisse présenter d'énormes difficultés.

L'anévrysme reconnu, il faut déterminer son origine. C'est avec les anévrysmes du tronc brachio-céphalique, de la sous-clavière ou même de la crosse de l'aorte que les anévrysmes carotidiens peuvent être confondus lorsqu'ils siègent bas. Il y a des signes qui permettent de faire le diagnostic. Le siège et la forme de la tumeur ne sont pas identiques dans ces différents cas.

La tumeur de l'anévrysme carotidien inférieur est allongée dans le sens vertical; son grand axe correspond à l'interstice des deux chefs du sterno-mastoïdien. L'anévrysme du tronc brachio-céphalique fait saillie plus en dedans, au niveau de la fossette sus-sternale; celui de la sous-clavière plus en dehors, dans le creux sous-claviculaire.

Dans ces deux derniers cas, le souffle se propage du côté de l'ais-

selle, tandis qu'au contraire, dans les anévrysmes carotidiens, il se propage uniquement du côté du cou. De même le pouls n'est modifié que dans les artères de la tête lorsque l'anévrysme siège sur la carotide ; il l'est en même temps dans la radiale si l'anévrysme est du tronc brachio-céphalique, et uniquement dans cette dernière si la tumeur s'est développée sur la sous-clavière.

Parmi tous ces signes, les plus importants sont les modifications du pouls. Mais, comme l'a bien montré F. Frank, de ces modifications une seule a une valeur absolue, le retard de la pulsation, car son affaiblissement peut être dû à la compression exercée sur l'artère par un anévrysme né d'une artère voisine. Ce retard ne peut guère être bien nettement constatée que par l'exploration sphygmographique.

Traitement. — J.-L. Petit, Dupuytren, Hecker ont guéri chacun un malade par la méthode de Valsalva. Ciniselli a constaté, au bout de trente-trois ans, la guérison d'un malade de Solizzoli. Cet homme avait eu le courage de rester onze mois au lit, ne mangeant par jour qu'un petit pain dans un peu de bouillon. A la fin du traitement il était d'une maigreur effrayante. L'anévrysme dont il a guéri au prix de ces tourments n'avait jamais été plus gros qu'une noisette. Ce traitement est si long, si pénible, et d'un résultat si incertain, qu'on ne peut vraiment le conseiller.

L'iodure de potassium administré à l'intérieur mérite d'être essayé, à la condition qu'on surveille la tumeur en se tenant prêt à agir plus énergiquement si elle grossit.

Parmi les traitements chirurgicaux, il en est qui doivent être absolument proscrits. La *malaxation* est un excellent moyen de tuer les malades. Elle détache des caillots qui vont emboliser les artères cérébrales. Fritz (1) a rassemblé un certain nombre de faits où les choses se sont ainsi passées. Les *injections coagulantes* ne valent pas mieux, ni la *galvanopuncture*. Elle n'a pas empêché de mourir le malade de Hamilton, elle a tué ceux de Ciniselli et de Keate.

La *compression directe* a été peu employée et il n'y a pas lieu de le regretter. Verduc l'avait tentée. Ciniselli passe pour avoir guéri un malade par ce procédé ; mais, comme le fait remarquer Le Fort, on peut avoir des doutes sur l'exactitude du diagnostic dans ce cas.

La *compression indirecte mécanique* est à peu près irréalisable. Ou bien la pelote des instruments plus ou moins compliqués qui ont été inventés dans ce but n'agit pas sur l'artère, ou bien elle comprime le pneumogastrique en même temps que le vaisseau et ne peut être supportée.

La *compression digitale* est bien supérieure. Faite d'avant en

(1) Fritz, *Gaz. hebd.*, 1857, p. 911.

arrière avec le tubercule de Chassaignac pour point d'appui, elle est souvent mal supportée, comme la compression mécanique, et pour la même raison. Mais on peut employer le procédé de Rouge (de Lausanne), qui consiste à pincer la carotide entre le pouce et l'index, placés l'un en dedans, l'autre en dehors du sterno-mastoïdien. Dans ma statistique de 1889, j'ai relevé cinq cas d'anévrysmes de la carotide traités par la compression indirecte : trois ont guéri. Les deux autres malades sont restés avec leur anévrysme sans subir d'autre traitement. Si cette proportion de trois guérisons sur cinq cas et sans accident était exacte, la compression indirecte serait de beaucoup la meilleure méthode de traitement des anévrysmes carotidiens. Mais, Barwell a raison de le faire remarquer, il est absolument impossible de connaître le nombre des cas dans lesquels cette méthode a été employée sans succès, et par suite de déterminer sa valeur.

J'arrive à la grosse question de la *ligature* de la carotide primitive. Cette ligature, pour quelque cause qu'elle soit faite, entraîne souvent des accidents nerveux qui sont très variables dans l'époque de leur apparition, dans leur nature, dans leur développement, mais qui se terminent presque constamment par la mort. Le Fort en a fait une étude très complète.

Il se produit parfois une *syncope* au moment même où l'on serre le fil. Cette syncope peut disparaître sans laisser de traces. Le *coma* peut aussi survenir presque immédiatement. Il est quelquefois précédé d'autres accidents. En tout cas, il est toujours grave et se termine rapidement par la mort. La *céphalalgie* du côté opéré, les convulsions, le délire sont souvent le prodrome de troubles plus redoutables.

L'*hémiplégie* est de tous les accidents le plus fréquent et aussi le plus grave. Presque tous les malades qui en ont été atteints ont succombé. Les malades de Richet et de Macaulay ont cependant guéri. Celui de Magendie a survécu, mais il est resté à peu près idiot. L'hémiplégie frappe les membres du côté opposé à la ligature. Quelquefois la paralysie n'atteint que la face, et peut alors porter sur le côté correspondant. L'époque d'apparition des hémiplégies est très variable. Les plus précoces se sont manifestées quelques heures après l'opération, les plus tardives quarante jours et même quatre mois après. La plupart débutent le second jour.

D'autres troubles ont encore été observés. On a vu des *accidents oculaires* très singuliers : contraction de la pupille, troubles de la vue allant jusqu'à la cécité, convulsion des muscles de l'orbite, quelquefois même suppuration du globe.

Les *troubles laryngés* et *pulmonaires* sont quelquefois associés aux accidents cérébraux, quelquefois isolés. Ils consistent en aphasie, dyspnée, toux quinteuse, sécrétions bronchiques exagérées, crises de suffocation et même d'asphyxie mortelle. Dans les cas de Fearn,

on put constater à l'autopsie que le nerf vague avait été coupé.

Ces accidents si divers sont en somme très fréquents. D'après la statistique de Le Fort, ils se produisent dans plus d'un quart des cas, et dans un cinquième ils entraînent la mort.

Quelle est leur pathogénie ? Laissons de côté les troubles laryngés ou bronchiques, les modifications pupillaires qu'il est raisonnable d'attribuer à des lésions du pneumogastrique ou du sympathique. Les autres acccidents ont évidemment une origine cérébrale. Quelle est leur cause ?

Les expériences ne peuvent fournir aucun renseignement sur ce sujet, car les animaux résistent parfaitement à la ligature d'une carotide et même des deux. Il faut donc s'en tenir aux faits constatés chez l'homme.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu de discuter beaucoup sur la cause des accidents qui se manifestent au moment même où l'on serre le fil. On sait que ce sont le plus souvent des phénomènes syncopaux. Ils sont évidemment dus à l'arrêt brusque de la circulation, à l'ischémie cérébrale. Mais les accidents graves, et particulièrement l'hémiplégie, le plus intéressant et le plus terrible de tous, ne peuvent être attribués à cette cause, quoi qu'en ait dit Pilz. Ces accidents, en effet, ne paraissent que plusieurs jours ou même plusieurs mois après la ligature. On pourrait admettre, il est vrai, que le lobe cérébral, comme un accumulateur chargé, emmagasine assez d'énergie pour fonctionner un certain temps, après que sa circulation est troublée. Mais cette explication, d'ailleurs complètement hypothétique, ne pourrait s'appliquer qu'aux cas peu nombreux où l'hémiplégie paraît quelques heures après l'opération, car il est bien certain qu'avec les larges anastomoses qui solidarisent en quelque sorte toutes les artères encéphaliques, l'ischémie locale diminue et disparaît rapidement. Il faut donc chercher autre chose.

Richet, s'appuyant sur ce fait que dans l'autopsie d'un opéré de Maisonneuve on avait trouvé le grand sympathique enserré dans la ligature, avait émis l'hypothèse que les paralysies tardives étaient dues à la ligature même du tronc, ou au moins des filets du sympathique qui entourent la carotide. Cette hypothèse ne saurait être maintenue aujourd'hui. En effet, on a pratiqué un certain nombre de fois, chez l'homme, non seulement la section mais la résection du sympatique cervical, sans qu'il soit jamais survenu d'accidents analogues à ceux dont il est ici question.

Barwell attribue les accidents cérébraux à des abcès métastatiques ou à la migration de fragments de caillots formant embolie. La première explication a dû être vraie plus d'une fois au temps où sévissait la pyohémie. Quant aux embolies simples, je crois qu'elles sont la véritable cause des accidents dans bien des cas, et nous verrons lesquels.

La théorie vers laquelle inclinait Le Fort est la suivante : « Le sang, arrêté dans la carotide primitive, s'y coagule, comme il le fait dans ces circonstances dans toutes les artères, jusqu'à la première collatérale. Si la circulation collatérale se rétablit facilement ou s'établit de suite par les branches secondaires des carotides externes gauche et droite, le caillot ne monte que jusqu'à la bifurcation de la carotide primitive ; l'artère carotide interne reçoit du sang qui lui vient de la carotide externe du côté opposé, par l'intermédiaire de celle de son côté ; ce sang est renvoyé vers le cerveau : aucun caillot ne se forme, excepté dans le tronc commun carotidien, et aucun accident cérébral n'arrive. Mais si la circulation collatérale ne s'établit pas immédiatement, la coagulation se fait à la fois dans la carotide primitive et dans la carotide interne. Or la première collatérale de cette dernière artère étant l'ophtalmique, le caillot montera jusqu'à ce vaisseau et pourra même s'y prolonger, grâce à la difficulté de l'établissement d'une circulation rétrograde de l'ophtalmique avec les branches de la carotide externe. Il en résultera donc ce que nous voyons dans quelques observations, une cécité complète, et plus souvent une faiblesse de la vue, due surtout à l'anémie de la rétine. L'ophtalmique oblitérée, le caillot se prolonge alors jusqu'aux cérébrales moyenne et antérieure, arrête au passage le sang qui, de la carotide du côté opposé, revient à ces artères et détermine ainsi, quelques heures après l'opération, une anémie cérébrale unilatérale qui, si elle est complète, se traduit brusquement par une hémiplégie du côté opposé (1). »

Cette explication, que Le Fort lui-même considérait comme hypothétique, a reçu la consécration des faits. Guinard a constaté l'existence d'une thrombose s'étendant de la ligature jusqu'aux branches les plus reculées des carotides. « J'ai pu, dit-il, suivre le caillot carotidien depuis le fil à ligature jusque dans l'artère sylvienne, jusque dans l'artère ophtalmique : en le saisissant avec une pince dans la lumière de l'ophtalmique à son entrée dans l'orbite, j'ai pu arracher un véritable chevelu résultant de la coagulation du sang dans les petites branches de ce vaisseau. De même, pour les branches de la carotide externe correspondante, j'ai poursuivi le caillot sur la plus grande partie de leur trajet (2). »

Il est absolument incontestable que certains accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive sont dus à une thrombose qui part de la ligature et remonte jusqu'au cerveau. Mais les choses se passent-elles ainsi dans tous les cas ?

Le Fort, qui a minutieusement suivi la marche ascendante du caillot, le montre envahissant d'abord l'ophtalmique. Dans le cas de Guinard, cette artère était thrombosée. On ne voit pas comment elle

(1) Le Fort, *Dict. encyclop.*, art. Carotide, p. 669-670.
(2) Guinard, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, nov. 1896, p. 397.

pourrait ne pas l'être quand le caillot se prolonge de la carotide primitive jusque dans la cérébrale moyenne. Toutes les fois que le caillot s'étend sans interruption de la ligature au cerveau, l'ophtalmique est donc oblitérée. Cette oblitération totale ne peut aller sans déterminer des troubles de la vision. Par conséquent l'explication de Le Fort n'est bonne que pour les cas où il existe des troubles de l'œil en même temps que l'hémiplégie. Ce ne sont pas les plus nombreux.

Il faut donc admettre que, dans bien des cas, la majorité sans doute, il n'y a pas une thrombose continue, mais que des fragments de caillots entraînés vont emboliser la cérébrale moyenne ou ses branches. Le caillot remonte forcément jusqu'à la bifurcation de la carotide primitive. Que la pression s'élève plus dans la carotide externe que dans la carotide interne, le sang, se précipitant de la première dans la seconde, détachera facilement un fragment du caillot, si celui-ci est mou, et l'entraînera jusque dans le cerveau. J'ai cherché à démontrer que la gangrène des membres consécutive aux ligatures est souvent d'origine embolique. Il en est de même de la gangrène du cerveau dont la manifestation clinique, lorsqu'elle porte sur la zone psycho-motrice d'un hémisphère, est l'hémiplégie.

Peut-on savoir pourquoi la thrombose ou l'embolie se produisent dans certains cas et point dans d'autres ? Le savoir ce serait presque pouvoir les éviter. Guinard croit en avoir trouvé la raison. « Lorsque, dit-il, la carotide gauche est de calibre normal, la circulation cérébrale ne souffre pour ainsi dire pas de la ligature de sa congénère droite tant les anastomoses entre le système artériel cérébral droit et celui du côté gauche sont larges et multipliées. De telle sorte que, lors de la ligature de la carotide primitive droite, la carotide gauche étant saine, on ne voit jamais le caillot partant de la ligature s'étendre au-dessus de la naissance de la carotide externe. Le courant sanguin artériel arrive à plein canal de la carotide externe gauche dans la carotide externe droite, et le mouvement du sang dans les carotides externe et interne droites empêchent toute coagulation dans la lumière de ces vaisseaux. Pour que le caillot remonte au-dessus de la carotide externe, il faut de toute nécessité que le courant rétrograde de la carotide gauche dans la droite ne puisse pas se faire, et c'est ce qui se présentait dans ma première observation, où j'ai noté expressément avant l'opération que les pulsations carotidiennes, faciales et temporales gauche, n'existaient pas. On peut voir d'ailleurs, par les détails de l'autopsie, que les artères correspondantes étaient depuis longtemps oblitérées et ne fonctionnaient pas. »

En somme, Guinard attribue la thrombose du côté opéré à l'insuffisance ou à l'absence de la circulation dans la carotide du côté opposé. Qu'il y ait là une circonstance qui favorise la coagulation du sang dans la carotide liée, c'est incontestable; mais que cette circonstance ait à elle seule une valeur pathogénique, je ne le crois pas.

D'abord, il est inadmissible que la circulation soit totalement suspendue dans la face, puisqu'il n'y survient pas de gangrène. Si le sang y est ramené par des anastomoses cervicales, il est bien probable qu'une certaine quantité doit pénétrer par la carotide externe jusque dans la carotide interne du côté lié. S'il n'arrive pas par les anastomoses cervicales, il faut qu'il revienne de l'hexagone de Willis par la carotide interne jusqu'à la carotide externe du côté opéré. La stase dans la carotide interne et surtout dans la cérébrale moyenne et dans l'ophtalmique est donc inadmissible.

De plus, si l'hypothèse de Guinard était exacte, il serait absolument impossible de lier avec succès les deux carotides. Or il y a nombre de cas où les deux carotides primitives ont été liées successivement, sans que le malade éprouvât aucun trouble.

Enfin, comme les accidents cérébraux se montrent dans un cinquième des cas de ligature unilatérale, je demande s'il est admissible que 20 p. 100 des malades aient l'une des carotides oblitérée.

Aussi, tout en admettant que l'absence de perméabilité d'une des carotides favorise la production de thromboses étendues quand on lie le vaisseau du côté opposé, je crois qu'il faut chercher ailleurs la cause habituelle des accidents cérébraux, d'autant plus que ces accidents ne peuvent être attribués tous à des thromboses totales, mais sont dus, dans bien des cas, comme je l'ai montré plus haut, à des embolies.

La véritable cause de ces accidents redoutables me paraît être la septicité ; non pas les infections graves, mais les infections légères, qui peuvent ne se traduire par aucun autre symptôme. La carotide a beau alimenter le cerveau, ce n'est pas un vaisseau exceptionnel, ni mystérieux ; elle n'échappe pas aux règles qui régissent les autres. Elle ne donne pas de branche, il est vrai, pendant son parcours, mais la fémorale superficielle est à peu près dans les mêmes conditions. Or on sait très bien aujourd'hui, l'expérimentation sur les animaux et l'observation sur l'homme l'ont prouvé, que la coagulation dans les vaisseaux traumatisés ou liés aseptiquement est très limitée, et qu'elle ne dépasse jamais le niveau des premières branches collatérales ou terminales. Ce qui fait les thromboses étendues, ce qui fait les coagulations friables capables de s'effriter pour donner naissance à des embolies, c'est la septicité. Aussi il me paraît probable qu'avec des ligatures faites dans des conditions d'asepsie parfaite les accidents cérébraux diminueront dans une notable proportion.

Est-ce à dire qu'ils disparaîtront d'une manière complète? Je ne le pense pas. Quand on fait la ligature pour un anévrysme siégeant sur la partie terminale de l'artère, point d'élection, le sac peut devenir, là comme ailleurs (Voy. p. 213), un foyer d'embolie. Le sang qui stagne tout d'un coup dans la poche se prend en masse ; le

coagulum est mou, peu adhérent, et lorsqu'il vient affleurer l'orifice de la carotide externe par où la circulation collatérale s'établit, il peut se laisser désagréger par le nouveau courant sanguin, et ses fragments entraînés vont alors emboliser les artères cérébrales. Aussi je pense, sans être en mesure de le démontrer d'une manière péremptoire, que les accidents cérébraux seront plus rares lorsqu'on enlèvera le sac ou au moins lorsqu'on mettra une ligature distale au-dessous de lui.

Il est curieux que sur cette artère qui n'a pas de branches collatérales, la ligature, dans les cas où le malade guérit, ne soit pas toujours efficace. Il arrive quelquefois en effet que l'anévrysme récidive. D'ailleurs les choses se passent de même sur la fémorale superficielle. Dans la statistique de Le Fort, on trouve deux cas de récidive. Comme cette statistique contient 47 observations, on a coutume de dire que la proportion des récidives est de 2 sur 47, ce qui serait fort peu de chose. Mais cela n'est pas exact. Sur les 47 malades dont Le Fort a rassemblé les observations, 21 sont morts. Il ne restait donc que 26 survivants en état d'avoir des récidives. La proportion de 2 récidives sur 26, près de 8 p. 100, n'est pas négligeable.

Il est un autre accident que l'on observe avec une particulière fréquence après la ligature de la carotide, c'est l'inflammation et la suppuration du sac. Le Fort l'a noté dans un sixième des cas, ce qui est énorme. Les théories émises autrefois pour expliquer cet accident sont sans valeur. Il est bien évident que la suppuration est là, comme ailleurs, d'origine septique. Mais il s'agit de savoir d'où vient l'infection et surtout si elle a toujours pour origine la plaie de la ligature. Que la porte d'entrée doive être souvent cherchée de ce côté, cela n'est pas douteux. Mais en est-il toujours ainsi? On peut en douter quand on voit que la suppuration se produit parfois longtemps, fort longtemps, six semaines, deux mois et demi, cinq mois même après l'opération. En tout cas, s'il est légitime d'espérer que les suppurations du sac diminueront de fréquence avec l'asepsie, on ne peut espérer qu'elles disparaîtront complètement. Dans ma dernière statistique, sur huit observations, il y en a un cas. C'est presque la proportion indiquée par Le Fort.

Quant aux hémorragies secondaires se faisant par la plaie de la ligature, je n'en parle même pas, c'est un accident qui doit disparaître.

L'incision du sac a été employée pour la première fois à la fin du XVIIe siècle par Morel. Son malade est mort d'hémorragie sur la table d'opération.

En 1829, Sisco fit avec succès la ligature et l'incision. Syme incisa le sac d'un volumineux anévrysme traumatique, sans faire de ligature préalable. Plongeant le doigt dans la poche pour arrêter l'hémorragie, il débrida, coupa le sterno-mastoïdien qui le gênait, lia les

deux bouts et guérit son malade. Frothingham et Saltzmann ont fait la ligature avant l'incision avec plein succès. Frothingham a même lié la veine jugulaire sans qu'il en résulte rien de fâcheux.

Dans le fait de Matlakowski, il s'agissait d'un anévrysme diffus consécutif à une injection de chlorure de zinc dans un ganglion. La tumeur, énorme, s'étendait de la clavicule à l'angle de la mâchoire. Ce chirurgien incisa la tumeur, fit la ligature de la carotide primitive, de la carotide externe, de l'interne et de deux autres vaisseaux. Le malade a guéri, mais avec une paralysie partielle du membre inférieur. Il est probable qu'un petit caillot s'était détaché pendant l'opération pour aller emboliser une branche de la sylviennne.

Deux cas ont été traités par l'extirpation. Dans le fait d'Inouye, on a enlevé toute la poche et le résultat fut parfait. Dans celui de Karewski, l'opération fut très pénible; le sac adhérait au grand hypoglosse et on dut se borner à une extirpation incomplète. Le malade était guéri au bout de dix-sept jours.

Il semble ressortir de ces faits que l'action directe sur le sac est préférable à la ligature. Le Fort conseillait déjà de l'inciser pour en éviter la suppuration et la rupture. Je crois en outre, je l'ai dit, qu'en liant les deux bouts du vaisseau, on diminue les chances d'accidents cérébraux. Dans le fait de Matlakowski, il s'est produit bien probablement une embolie. Cela indique qu'il serait peut-être sage de lier d'abord le bout périphérique de l'artère pour éviter que des caillots détachés par les manipulations soient entraînés vers le cerveau.

Faut-il préférer l'extirpation à l'incision? C'est une question délicate. L'extirpation peut présenter de grandes difficultés. Encore que la ligature de la jugulaire ne soit pas très grave, comme le prouve le cas de Frothingham, il vaut mieux l'éviter. Il faut ménager en outre et absolument le pneumogastrique, le grand hypoglosse, le laryngé supérieur. Si ces nerfs sont antérieurement comprimés, il n'y a rien à craindre de leur blessure, et leur libération, si elle réussit, peut restaurer leur fonction. Mais si ces nerfs ne sont pas lésés, il serait imprudent de s'exposer à les blesser. Aussi je crois qu'il faut tenter l'extirpation, mais sans s'y acharner si on reconnaît que la dissection du sac présente des difficultés considérables.

Lorsque l'anévrysme siège à l'origine de la carotide, la méthode de Brasdor est seule applicable. Malheureusement ses résultats sont loin d'être satisfaisants. En réunissant les diverses statistiques, on trouve onze cas où cette méthode a été appliquée, onze cas avec cinq morts, soit 45,4 p. 100 de mortalité. Je n'attache pas grande importance à cette mortalité, car ces statistiques contiennent trop de faits anciens. Mais, et c'est là le gros point, les malades qui ne meurent pas ne sont pas tous guéris. Sur les six survivants, trois seulement ont complètement guéri. Dans deux cas, la guérison n'était pas

complète lorsque l'observation a été publiée, et le dernier malade, celui de Delens, n'a été qu'amélioré.

En somme, si la mortalité de la ligature distale devait rester ce qu'elle a été jusqu'ici, il y aurait vraiment lieu de se demander si l'on est autorisé à faire courir à un malade de pareils risques pour un résultat aussi problématique. Mais il est certain que la mortalité serait actuellement bien moindre.

ANÉVRYSMES DU TRONC BRACHIO-CÉPHALIQUE.

Les anévrysmes du tronc brachio-céphalique sont assez fréquents. Les observations publiées, jadis rares, sont devenues fréquentes depuis qu'on a fait des tentatives pour les traiter chirurgicalement. Walther (1) a pu en réunir cent quarante et une.

Leur étiologie ne présente rien à signaler, si ce n'est qu'on les rencontre en général à un âge relativement avancé.

Anatomie pathologique. — Le tronc brachio-céphalique étant très court, les anévrysmes qui se développent sur lui empiètent souvent sur les vaisseaux dont il vient et auxquels il donne naissance. Aussi Le Fort les a-t-il classés en quatre variétés.

1° L'anévrysme peut être limité à la partie moyenne de l'artère. C'est une forme exceptionnelle.

2° Parfois l'anévrysme occupe tout le tronc de l'innominée, mais sans déborder sur les autres vaisseaux. C'est une disposition rare. Holmes la croit cependant assez fréquente.

3° La troisième variété est certainement plus fréquente. Dans celle-ci, la tumeur, se développant sur la partie terminale de l'innominée, empiète soit sur la carotide, soit sur la sous-clavière, soit sur les deux simultanément.

4° Enfin dans la forme la plus habituelle, l'anévrysme est en quelque sorte à cheval sur la crosse de l'aorte et sur le tronc brachio-céphalique.

On a observé quelques cas de dilatation circonférentielle de l'artère, c'est-à-dire d'anévrysme fusiforme ; mais en général la tumeur est sacciforme, ce qui ne l'empêche pas d'être susceptible d'acquérir un volume considérable. Certains anévrysmes de l'innominée sont parmi les plus gros qu'on connaisse. Ils envahissent le cou, le thorax. Celui qu'a observé Hampeis s'étendait du larynx à l'épigastre.

La forme de ces grosses tumeurs devient tout à fait irrégulière. Elles font saillie au-dessus de la fourchette sternale, où elles présentent un étranglement. Elles envoient des prolongements diverticulaires dans tous les sens, sous la clavicule, le long de la

(1) Walther, *Traité de chir.* de Duplay et Reclus, t. V, p. 745.

trachée, en dehors jusqu'au trapèze, en bas dans le médiastin, refoulant et comprimant les organes voisins.

L'aorte et les gros troncs veineux de la base du cou, veine cave supérieure, troncs innominés, jugulaire interne, sont des premiers comprimés. Il n'est même pas très exceptionnel que ces vaisseaux veineux soient oblitérés. Dans le cas de Watrin, le canal thoracique l'était lui-même sur une étendue de 8 centimètres.

Les vaisseaux artériels n'échappent pas non plus à la compression. Comme les veines, ils sont parfois oblitérés. C'est tantôt la carotide, tantôt la sous-clavière, tantôt les deux troncs. On a même vu, ce qui est plus difficile à comprendre, les vaisseaux du côté gauche, carotide et sous-clavière, devenir imperméables. et je rappelle que Guinard attribue les accidents cérébraux déterminés par la ligature de la carotide à l'oblitération de la carotide opposée.

Un fait curieux, c'est que l'oblitération de la carotide et de la sous-clavière droites semble pouvoir agir à la manière des ligatures par la méthode de Brasdor et déterminer la guérison de l'anévrysme. Dans deux autopsies de malades porteurs d'anévrysmes guéris, on a trouvé les deux vaisseaux oblitérés, et on a attribué la guérison à l'oblitération. Mais c'est peut-être le contraire qui était la vérité.

Les phénomènes de compression ne se bornent pas aux organes vasculaires ; les nerfs, les viscères, les os sont souvent atteints.

Parmi les nerfs, le récurrent est le plus souvent et des premiers lésés. Dans un cas de Guinard, il passait dans une gorge profonde, comprise entre deux prolongements de la tumeur. Le plexus brachial, le phrénique, le pneumogastrique, le grand sympathique sont aussi atteints. Dans certains cas, on dirait que la paroi de l'anévrysme s'use à leur frottement, et les troncs nerveux finissent par flotter presque librement dans la cavité.

Le cœur est déplacé. La trachée, l'œsophage sont comprimés, refoulés, ulcérés et perforés parfois ; l'anévrysme peut se rompre dans leur intérieur.

Les lésions osseuses atteignent des degrés presque inimaginables. Le sternum est perforé, les vertèbres érodées, les côtes, les clavicules luxées, usées, fracturées. On cite partout le cas de Boinet où le sternum, l'extrémité interne de la clavicule, les trois premières côtes, la seconde et la troisième vertèbre dorsale étaient érodées et en partie détruites. Guinard a rapporté un fait où flottaient, dans la cavité de l'anévrysme, la clavicule et trois côtes fracturées. On comprend à peine qu'un anévrysme puisse devenir si puissamment destructeur.

Symptomatologie. — Dans la grande majorité des cas, les anévrysmes du tronc brachio-céphalique se manifestent d'abord par des phénomènes de compression. C'est de la raucité de la voix, une toux quinteuse, coqueluchoïde, un peu de dysphagie, de dyspnée. On reconnaît là les symptômes ordinaires des tumeurs du médiastin. Ils

n'indiquent nullement qu'il s'agit d'un anévrysme plutôt que d'autre chose, mais l'attention étant éveillée, la percussion et l'auscultation fournissent des renseignements plus précis, même quand l'anévrysme est encore *intrathoracique*.

La percussion révèle une zone de matité dans le premier espace intercostal et sous la moitié droite du sternum. L'auscultation fait percevoir un bruit de souffle. Ce souffle est, dans la majorité des cas, identique à celui que l'on rencontre dans les autres anévrysmes artériels; il est simple, intermittent, synchrone à la systole cardiaque. Mais, quelquefois, il est accompagné d'un frottement rugueux, ou d'une sorte de sifflement qui se prolonge vers les vaisseaux du cou. Parfois même, au lieu d'un souffle simple, on perçoit un souffle double ou plutôt un double bruit analogue aux bruits du cœur. On a beaucoup discuté pour savoir si ce double bruit prenait naissance dans le sac, ou s'il n'était que la propagation des bruits du cœur. Je ne puis insister sur cette question purement théorique. En même temps que ce double bruit, on pourrait même percevoir, au dire de Gendrin, deux chocs correspondant l'une à la systole, l'autre à la diastole.

Dans une période plus avancée, l'anévrysme augmentant progressivement de volume émerge du thorax et devient accessible à l'examen direct. Il déborde le sternum en haut, fait saillie à la base du cou, où l'on peut le palper et percevoir les battements et l'expansion. En déprimant le creux sus-sternal avec le doigt recourbé en crochet, on peut même sentir la tumeur avant qu'elle ait atteint un volume considérable.

Avant ou après que l'anévrysme a débordé le sternum en haut, il existe parfois une voussure appréciable au niveau de l'extrémité supérieure de cet os, et du premier cartilage costal. Cette voussure s'accuse de plus en plus, le sternum s'amincit, se perfore et la tumeur vient battre sous la peau. J'ai dit, en parlant de l'anatomie pathologique, que les désordres peuvent être poussés bien plus loin. La clavicule est alors luxée, quelquefois fracturée, les côtes détruites, les vertèbres érodées.

A mesure que la tumeur grossit, les phénomènes de compression s'accentuent. La compression du récurrent amène les troubles de phonation que l'on connaît. Celle du pneumogastrique détermine parfois des lésions graves du côté du poumon, congestion hypostatique, broncho-pneumonie, comme dans le cas de Talamon. Ces graves accidents ont été attribués à la compression de la trachée. Celle-ci peut jouer un rôle, mais l'irritation du pneumogastrique ou la suppression de ses fonctions est bien plus nocive, ainsi que le prouve l'expérimentation sur les animaux.

Le plexus brachial est également atteint, et ses lésions se manifestent par des douleurs, des parésies ou des paralysies du membre supérieur.

Tantôt tous ces nerfs, plexus brachial, récurrent, pneumogastrique, phrénique sont simultanément lésés. Tantôt l'un d'eux est atteint uniquement ou d'une façon prédominante, de sorte qu'on pourrait décrire, au point de vue des symptômes, des types multiples d'anévrysmes du tronc brachio-céphalique. Il est inutile de s'attarder à cette description que chacun peut aisément imaginer.

Les compressions ou les oblitérations vasculaires amènent des troubles variés. L'arrêt du sang dans la veine sous-clavière entraîne de l'œdème du bras droit. La compression de la veine cave détermine un œdème bleu de tout le segment supérieur du corps. L'oblitération des artères passe d'ordinaire inaperçue. Mais il est important de la chercher, car nous verrons qu'elle peut contre-indiquer certaines interventions chirurgicales. Il faut donc attentivement tâter le pouls radial et le pouls temporal chez les malades atteints d'anévrysmes du tronc brachio-céphalique. La suppression du pouls radial indique que la sous-clavière est oblitérée ; celle du pouls temporal que la carotide primitive n'est plus perméable.

La compression de l'œsophage, de la trachée, amène des troubles de déglutition et de respiration qui peuvent aller jusqu'à l'inanition et l'asphyxie.

La marche des anévrysmes du tronc brachio-céphalique est progressive et généralement assez rapide. L'état stationnaire est exceptionnel, la guérison spontanée, bien plus rare encore.

La mort peut être amenée de bien des manières différentes. Tantôt c'est l'inanition par compression de l'œsophage qui la détermine ; tantôt c'est l'asphyxie par compression de la trachée ; tantôt des complications pulmonaires dans la pathogénie desquelles la compression du pneumogastrique joue un rôle capital. Si le malade échappe à ces accidents, la tumeur finit par se rompre, et cette rupture, qui détermine une hémorragie mortelle, se fait soit dans la trachée, soit dans les bronches, soit dans la plèvre, soit dans l'œsophage, soit à l'extérieur.

Diagnostic. — Reconnaître l'existence d'un anévrysme dans la partie supérieure du thorax est chose facile ; mais cela ne suffit pas : il faut encore déterminer l'origine de la tumeur et c'est là que les difficultés commencent. On peut confondre, en effet, un anévrysme du tronc brachio-céphalique avec un anévrysme de la partie inférieure de la carotide, de l'origine de la sous-clavière ou de la crosse de l'aorte. Guinard déclare même que la différenciation de ces divers anévrysmes est impossible en clinique, qu'il n'existe aucun signe différentiel, que c'est un diagnostic sans base sérieuse, un « diagnostic d'impression ». C'est peut-être aller un peu loin. Je m'empresse d'ailleurs de dire que je n'admets pas le diagnostic d'impression. Si faire un diagnostic d'impression, c'est se décider sans aucune raison, au hasard, en quelque sorte : le mot est vide de sens. Mais j'imagine que faire un diagnostic d'impression, c'est choisir entre plusieurs opinions la plus

vraisemblable, d'après certaines raisons subtiles et délicates qu'on est incapable d'analyser. Or on doit précisément s'efforcer d'analyser ces raisons subtiles et délicates. Il faut cependant reconnaître que diagnostiquer le siège exact d'un anévrysme intrathoracique est chose souvent difficile, parfois impossible.

Voici les signes qui ont une valeur diagnostique. La forme et le siège de la tumeur ont une certaine importance tant que le volume n'est pas démesuré.

L'anévrysme carotidien inférieur est situé entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien et son grand axe est vertical. L'anévrysme sous-clavier, plus externe, occupe le creux sus-claviculaire en dehors du sterno-mastoïdien et est allongé dans le sens transversal. L'anévrysme du tronc brachio-céphalique plus interne fait saillie en dedans du sterno-mastoïdien dans la fossette sus-sternale.

Il faut encore étudier dans quel sens se propage le bruit de souffle. En règle, la propagation se fait dans le sens de l'artère atteinte, du côté du cou dans les anévrysmes carotidiens, du côté de l'aisselle dans les anévrysmes sous-claviers, à la fois des deux côtés dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique.

Enfin l'exploration du pouls a une grande importance. La diminution d'amplitude indique que l'anévrysme siège sur l'artère qu'on explore ou sur celle qui lui donne naissance. Malheureusement, ce signe, qui est facile à percevoir, manque dans certains cas, et M. Frank dit même que la diminution peut être remplacée par une amplitude exagérée. Aussi n'a-t-il qu'une valeur très relative. Il n'en est pas de même du retard du début de la pulsation. C'est, dit François Frank, un phénomène constant qui n'est pas susceptible d'être modifié par des influences étrangères à l'anévrysme. Il a donc une grande valeur, mais il est difficile à percevoir et ne peut être révélé avec certitude que par l'exploration sphygmographique. Ce retard du début de la pulsation existe à la fois sur la radiale et sur la carotide, dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique ; sur la radiale seule, dans les anévrysmes sous-claviers ; sur la temporale seule, dans les anévrysmes carotidiens.

Aucun de ces signes ne peut servir à reconnaître un anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Ce diagnostic n'a peut-être pas une grande importance, car le but d'un diagnostic précis, c'est d'instituer une thérapeutique rationnelle ; or certains chirurgiens tendent à appliquer le même traitement aux anévrysmes du tronc brachio-céphalique et à ceux de la portion ascendante de la crosse de l'aorte.

Traitement. — Les succès du traitement médical, méthode de Valsalva, iodure de potassium, sont rares. Il n'en est pas moins vrai qu'il faut commencer d'abord par administrer l'iodure.

Parmi les traitements chirurgicaux, je n'insisterai pas sur ceux

que tout le mode s'accorde à proscrire. Les injections coagulantes sont absolument condamnées; il en est de même de l'introduction de corps étrangers dans le sac.

On a tenté de faire des injections d'ergotine, non pas dans le sac, mais autour de lui. Holmes n'a rien obtenu de ce traitement, qui a donné une amélioration très notable à Arnoldo (1).

Les résultats de la galvanopuncture ne sont pas encourageants ; deux améliorations notables, quatre améliorations temporaires, trois résultats nuls, et trois mauvais, tel est le bilan que donne la statistique de Poinsot. Et encore je ne serais pas étonné que certains désastres soient restés inconnus.

Poinsot cite également deux faits où l'on a tenté la compression indirecte de la carotide. L'un des malades, d'abord amélioré, est mort au bout d'un an de la rupture du sac; l'autre a succombé le cinquième jour à des accidents cérébraux.

Les traitements opératoires, véritablement chirurgicaux, présentent plus d'intérêt. La *méthode d'Anel*, c'est-à-dire la ligature du tronc brachio-céphalique lui-même au-dessus de la tumeur, est le plus souvent impossible. Elle a été tentée dans quelques cas où l'anévrysme occupait la partie terminale de l'artère et l'origine de la sous-clavière. Le Fort en cite trois, Guinard (2) en ajoute deux autres. Aucune des opérations ne put être achevée. D'ailleurs, sur seize ligatures de l'innominée faites pour d'autres affections, quinze malades sont morts.

Faute de mieux, on a eu recours à la *méthode de Brasdor*. Mais celle-ci se complique lorsqu'il s'agit d'anévrysme du tronc brachio-céphalique. Il est en effet impossible de lier l'artère elle-même au-dessous de la tumeur; il faut donc lier ses branches, c'est-à-dire la carotide et la sous-clavière. On peut lier chacune d'elles séparément, on peut les lier toutes les deux, soit successivement, soit simultanément; enfin on peut les lier plus ou moins loin de leur origine. De là une foule de procédés divers, qu'il faut étudier séparément (3).

Voyons d'abord la ligature isolée des branches du tronc brachio-céphalique.

1° Ligature de la carotide. — Poivet rapporte vingt-quatre observations, qui ont donné neuf morts opératoires (36,36 p. 100) et seulement une guérison. Dans les autres cas, le résultat de l'intervention a été nul ou bien il ne s'est produit qu'une légère amélioration. Dans la statistique de Walther, l'analyse des faits est poussée plus loin. Elle comprend vingt-cinq observations.

Six fois l'anévrysme intéressait simultanément le tronc brachio-

(1) Arnoldo, *Revue de chir.*, 1884, p. 105.

(2) Guinard, *Bull. gén. de thérap.*, 1894.

(3) Je me servirai pour apprécier ces procédés de la thèse de J. Poivet (Paris, 1893), et surtout de l'excellent article de Walther, *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. V, p. 750.

céphalique et l'aorte. Les six opérés sont morts rapidement.

Dans treize cas, l'innominée était seule intéressée. Quatre malades sont morts de l'opération avec des hémorragies ou des accidents cérébraux. Deux ont été temporairement améliorés. Les autres sont morts de leur anévrysme sans tirer bénéfice de l'opération, et encore y a-t-il deux cas où la cause de la mort n'est pas clairement indiquée.

Enfin dans six cas où l'anévrysme avait envahi la bifurcation de l'artère, les résultats ont été à la fois bien plus mauvais et bien meilleurs : bien plus mauvais, puisque quatre malades sont morts; bien meilleurs, puisque les deux malades qui ont survécu ont guéri de leur anévrysme.

2° Ligature de la sous-clavière ou de l'axillaire. — Poivet en a réuni quatre cas. Un malade est mort, trois ont été améliorés et ont survécu de deux mois à deux ans.

3° Ligatures successives de la carotide puis de la sous-clavière. — Sur quatre cas cités par Poinsot, il y a deux guérisons et deux échecs. Dans les deux cas de Fearn et de Watt, la guérison a été constatée à l'autopsie, les malades étant morts d'autres affections. Deux succès sur quatre, c'est un résultat admirable. Mais Poinsot a bien raison de dire que c'est une proportion de pur hasard, due au petit nombre des faits. Il y a là d'ailleurs un trompe-l'œil, car les malades qui ont subi la ligature de la sous-clavière avaient guéri déjà de la ligature de la carotide, de sorte que tous les accidents de cette dernière opération se trouvent supprimés dans cette statistique.

4° Ligatures successives de la carotide puis de l'axillaire. — Cette double ligature n'a pas donné de bons résultats. Le malade de Malgaigne est mort le vingtième jour d'érysipèle. Chez celui de Martel, l'opération fut sans effet. La tumeur continua à croître et entraîna la mort par sa rupture au bout de deux mois.

5° Ligatures successives de l'axillaire puis de la carotide. — Le seul cas cité par Poivet, où les ligatures aient été faites dans cet ordre, s'est terminé par la mort.

6° Ligatures simultanées de la carotide et de la sous-clavière. — Cette double ligature, proposée par Diday en 1842, pratiquée pour la première fois par Rossi en 1844, est la plus communément employée aujourd'hui. — Poinsot en a relevé vingt-trois cas qui ont donné quatre guérisons constatées à l'autopsie, quatre améliorations considérables, trois améliorations passagères et cinq morts. — Wharton trouve douze guérisons sur trente-deux cas, Walther quatorze guérisons sur trente-cinq ; Poivet, sur un total de cinquante-cinq cas, compte sept morts opératoires, six guérisons, et vingt-deux améliorations, dont un grand nombre très considérable. Ces statistiques, qui comprennent cependant un grand nombre de faits communs, semblent ne pas concorder sous le rapport des résultats heureux. Cela tient à ce que les auteurs ne se sont pas tous montrés aussi sévères. Les uns

qualifient de guérison ce que d'autres considèrent seulement comme des améliorations. Walther a réuni douze cas opérés depuis 1882. » Nous voyons, dit-il, que sur ces douze cas, presque toujours le résultat a été bon : la guérison complète semble avoir été parfois obtenue; en tout cas, presque toujours une très notable amélioration, puisque dans un cas seulement la tumeur a continué à évoluer, et dans un autre cas le malade mourut un an après avec une hémiplégie consécutive à la ligature : les dix autres faits sont favorables ; sans doute beaucoup n'ont pas été suffisamment suivis pour qu'on puisse affirmer soit la guérison, soit même une amélioration de longue durée, mais toujours les accidents les plus pressants ont été conjurés, la tumeur a diminué de volume, les accidents de compression se sont amendés. »

— Guinard a pratiqué six fois la ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière, soit pour des anévrysmes du tronc brachio-céphalique, soit pour des anévrysmes de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Un de ses malades est mort, le cinquième jour, d'accidents cérébraux, mais dans ce cas la carotide gauche était oblitérée, et l'auteur attribue les accidents cérébraux à ce fait. Dans son dernier Mémoire, il ne précise pas les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus.

Il est assez difficile de se débrouiller au milieu de ce grand nombre de procédés. Les observations ne sont pas toutes comparables, car il n'est pas certain qu'il se soit toujours agi d'anévrysme du tronc brachio-céphalique. Beaucoup de faits sont trop anciens pour avoir une valeur.

La première chose à savoir, c'est quel est, de tous ces procédés, le meilleur. Holmes et Le Fort ont soutenu qu'il fallait commencer par la ligature de la carotide et ne faire qu'un certain temps après celle de la sous-clavière. C'est cette double ligature successive qui est connue sous le nom de méthode de Fearn. Holmes et Le Fort disent que la guérison peut être obtenue par la ligature isolée de la carotide et que les deux ligatures simultanées sont trop graves pour qu'on ne laisse pas au malade la chance de guérir avec une seule. Cet argument tiré de la gravité a beaucoup perdu de sa valeur. Ce qui faisait autrefois le danger de ces ligatures, c'étaient les hémorragies secondaires : elles ne se produisent plus aujourd'hui. Dans les observations récentes, il n'en est pas une où la mort puisse être attribuée à la ligature de la sous-clavière.

Il est certain que la ligature des deux artères a une efficacité supérieure à celle de la ligature d'un seul vaisseau. Mais il s'agit de savoir si la ligature successive est aussi efficace que la ligature simultanée. Il n'est pas probable qu'il en soit ainsi. En effet, après la ligature de la carotide, les collatérales de la sous-clavière se dilatent et lorsqu'on lie plus tard cette artère dans sa troisième portion, le cours du sang est relativement peu diminué dans l'anévrysme, précisément en raison de la dilatation des collatérales qui naissent au-dessus de la ligature. Il faut donc admettre avec Barwell, avec Poinsot,

Walther, Wharton, Winslow (1), Le Dentu (2), Guinard, que la double ligature simultanée est la méthode de choix.

Encore que les résultats de cette opération ne soient pas pleinement satisfaisants, puisqu'elle donne malheureusement plus d'améliorations que de guérisons, je crois cependant qu'on est autorisé à la pratiquer, car je suis convaincu qu'elle n'est pas très grave, et c'est déjà beaucoup de pouvoir procurer une amélioration réelle à ceux qui sont atteints d'un mal si terrible. D'ailleurs la plupart des opérations ont été faites dans des cas quasi désespérés et on peut espérer qu'on obtiendrait mieux si on agissait plus tôt. — Y a-t-il des contre-indications à cette intervention ? Assurément. Ce sont les grosses insuffisances aortiques que l'on rencontre parfois chez les porteurs des anévrysmes en question et les altérations de la carotide gauche. Guinard, je l'ai déjà dit en parlant des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide, a montré que dans les cas où l'une des deux carotides est oblitérée, la ligature de l'autre expose davantage aux accidents cérébraux. Il faut donc explorer très attentivement le pouls de la temporale et de la carotide gauches pour s'assurer que cette artère n'est pas oblitérée. Il faut explorer également le pouls radial du côté droit, car si celui-ci a disparu c'est que la sous-clavière est imperméable et la ligature de cette artère serait complètement inutile.

Faut-il faire toujours la double ligature simultanée? Poivet admet, avec Barwell, qu'on est autorisé à ne lier qu'un seul vaisseau lorsque l'anévrysme occupe l'origine de ce vaisseau, et que la compression d'une seule artère, carotide ou sous-clavière, fait notablement diminuer la tumeur. On ne peut actuellement trancher cette question.

En quel point exact doit-on placer les fils? Pour la carotide, tout le monde s'accorde à reconnaître qu'il faut la lier à la partie moyenne du cou. Mais pour la sous-clavière l'accord n'est pas fait. On a généralement lié l'artère dans sa troisième portion. Guinard est d'avis qu'il faut lier aussi près que possible de la tumeur, et dans un cas il a placé le fil sur la première portion, avant la naissance des branches collatérales. Il est vraisemblable que l'action sur l'anévrysme sera d'autant plus efficace que la ligature sera placée plus près de lui. Mais en mettant le fil en dedans des collatérales on s'expose à deux dangers, les hémorragies secondaires et la gangrène du membre. Les hémorragies secondaires ne sont plus à craindre aujourd'hui ; d'ailleurs si la pathogénie que j'ai exposée pour les anévrysmes en général est exacte, il n'y a aucune raison pour que l'artère soit malade au voisinage de la tumeur. Mais la difficulté de l'établissement de la circulation collatérale et le danger de gangrène sont très réels. Dans le cas de Guinard, le bras est resté parétique avec une grosse atrophie mus-

(1) Winslow, *Annales of Surgery*, mai 1891, p. 336.

(2) Le Dentu, *Bullet. et mém. de la Soc. de chir.*, 7 oct. 1891, p. 562. — *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 21 fév. 1893.

culaire, accidents qui ne sont pas signalés dans l'observation avant la ligature. Bien que Guinard nous dise qu'il s'agit sans doute d'une amyotrophie réflexe, d'origine articulaire, le malade ayant eu des rhumatismes, on peut se demander si l'insuffisance de la circulation n'y est pas pour quelque chose. Il est donc encore permis d'hésiter sur le point où il convient de lier la sous-clavière.

ANÉVRYSMES DE LA CROSSE DE L'AORTE.

Je ne décrirai point ces anévrysmes qu'il est de tradition d'étudier dans les Traités de médecine, mais je dois dire un mot des tentatives chirurgicales dont ils ont été l'objet. — C'est à eux surtout qu'on a appliqué la méthode de Moore, c'est-à-dire l'introduction des corps étrangers dans le sac. On sait qu'on a été jusqu'à introduire trente mètres de fils de laiton dans un anévrysme. Je n'insiste pas sur ces faits. Depuis le réquisitoire de Verneuil, cette méthode est abandonnée. — La caloripuncture, la galvanopuncture sont à la fois inefficaces et dangereuses. — Mais on a appliqué la double ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière droites au traitement des anévrysmes de la crosse de l'aorte. Il va sans dire que cette méthode ne peut donner de résultat que dans les cas où l'anévrysme siège sur la portion ascendante de la crosse, avant l'origine du tronc brachio-céphalique.

— Blacque (1) a réuni dans sa thèse six cas où cette double ligature a été faite. Voici les résultats qu'elle a donnés.

Dans le cas de Barwell (1879), il y eut quinze mois de survie et à l'autopsie l'anévrysme fut trouvé rempli de caillots solides. — Dans le cas de Lediard (1880), il se produisit une légère amélioration qui persista quelques mois, de cinq à six. — Dans le cas de Wyeth, l'amélioration persistait dix semaines après. Mais à cette époque la tumeur avait recommencé à grossir, car elle était plus grosse que cinq jours après l'opération. — Dans le cas de Langley Brown, le malade vivait encore vingt-sept mois après l'opération. — Dans le cas de Well, il y eut une très grande amélioration constatée quatre mois et demi après l'intervention. Les douleurs avaient disparu; et on ne pouvait percevoir un léger souffle qu'après les exercices pénibles. — Dans le cas de Guinard, il s'agissait d'un anévrysme énorme sur le point de se rompre. La survie fut d'un mois. — M. Le Dentu (2) a détaché de la statistique de Winslow sur les anévrysmes du tronc brachio-céphalique treize cas d'anévrysmes de l'aorte seule. De ces treize malades, quatre sont morts du cinquième au cinquante et unième jour après l'opération; quatre ont eu une survie de onze mois à quatre ans; cinq ont pu être considérés comme entièrement guéris.

Ces quelques cas sont incontestablement encourageants.

(1) Blacque, thèse de Paris, 27 mars 1895, n° 206.
(2) Le Dentu, *Loc. cit.*, p. 571.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX

L'anévrysme artério-veineux est essentiellement caractérisé par l'existence d'une communication permanente entre une artère et une veine. La poche vasculaire, le sac, qui constitue le fait capital des anévrysmes artériels, peut ici manquer complètement. Ces deux affections, anévrysmes artériels et anévrysmes artério-veineux, malgré la similitude des noms, sont donc profondément différentes. L'anévrysme artério-veineux, bien qu'il ait dû être fréquent aux temps où sévissait la saignée, est resté complètement inconnu jusqu'à William Hunter. C'est à tort qu'on en a attribué la découverte à Sennert. Cet auteur a décrit, dans une observation, des symptômes qui permettent d'affirmer qu'il a eu affaire à un anévrysme artério-veineux; mais il ne s'en est pas douté, et a cru qu'il s'agissait d'un anévrysme ordinaire. Ce qu'il y a de plus remarquable dans la découverte de William Hunter, c'est qu'il a établi l'existence de cette affection sans aucune autopsie, simplement par l'analyse sagace des symptômes.

Anatomie pathologique. — On peut distinguer deux types d'anévrysmes artério-veineux, suivant qu'il existe un sac ou qu'il n'en existe pas.

Dans la forme la plus simple, il n'y a aucune espèce de sac. L'artère et la veine sont accolées au niveau de l'orifice qui les fait communiquer. C'est une simple *fistule artério-veineuse*. Cette forme est connue sous le nom de *varice anévrysmale*, le mot varice indiquant que la veine est augmentée de volume. Bérard l'appelait *anévrysme artério-veineux simple* et Broca *phlébartérie simple*. Cette forme est rare à l'état de pureté: Barwell n'en compte que cinq cas sur soixante faits. Et cela s'explique aisément, car les anévrysmes artério-veineux anciens finissent presque toujours par avoir un sac qui se forme mécaniquement, aux dépens de la veine.

Dans les autres formes il existe un sac : on leur donne en général le nom d'*anévrysmes variqueux enkystés*. La situation variable de ce sac, ses rapports avec les vaisseaux, conduisent à distinguer plusieurs variétés.

1° Tantôt le sac est situé entre l'artère et la veine, c'est l'*anévrysme variqueux enkysté intermédiaire* (Voy. fig. 13 et 14).

2° et 3° Tantôt l'artère et la veine étant directement accolées, le sac est situé du côté opposé à la communication, soit sur l'artère, soit sur la veine. Lorsque le sac est situé sur l'artère, on dit que l'anévrysme variqueux est *enkysté artériel* (Voy. fig. 15). Cette forme est très exceptionnelle. Rodrigues en a publié un cas qui siégeait sur les vaisseaux fémoraux. On l'appelle quelquefois anévrysme de Rodrigues. La disposition est plus fréquente où le sac siège sur la veine; on dit alors que l'anévrysme est *enkysté veineux* (Voy. fig. 16).

A côté de ces variétés habituelles, il en est quelques-unes qui sont plus exceptionnelles. Ainsi il peut y avoir deux sacs, l'un intermé-

Fig. 13.

Fig. 14.

Ces figures représentent un anévrysme artério-veineux; elles ont été communiquées à Vidal par Lenoir, qui les avait fait dessiner d'après nature. — La figure 13 représente la tumeur vue par sa partie antérieure. — *a*, est le sommet de l'anévrysme et correspond à la blessure. — La figure 14 représente le même anévrysme vu de profil et de grandeur naturelle. — *a*, est le sac formé entre l'artère et la veine ; — *b*, est la dilatation de la veine médiane basilique vis-à-vis la tumeur ; — *c*, l'artère brachiale ; — *ee*, est la veine.

diaire et l'autre veineux. Il en était ainsi dans un cas de Broca.

Park a décrit un fait où l'artère humérale communiquait à la fois

Fig. 15. — *a*, artère ; — *v*, veine ; — *s*, sac développé au-devant de l'artère.

Fig. 16. — *a*, artère ; — *v*, veine ; — *s*, sac développé au-devant de la veine.

avec la veine humérale et avec la veine médiane basilique. La veine humérale, perforée de part en part, était interposée entre l'artère et

la veine médiane basilique sur laquelle s'était développé un sac assez volumineux.

Dans un cas de Larrey, le bout périphérique de la veine était oblitéré. Les deux bouts centraux de l'artère et de la veine poplitée, ainsi que le bout périphérique de l'artère s'ouvraient dans une même cavité. M. Terrier a observé une disposition analogue dans un petit anévrysme artério-veineux du cuir chevelu. Deux bouts artériels mais un seul bout veineux s'ouvraient dans la petite poche.

Enfin, il arrive quelquefois que l'artère et la veine étant complètement sectionnés par le traumatisme, les quatre bouts vasculaires séparés s'ouvrent indépendamment dans le même sac. On a vu aussi un anévrysme artério-veineux se former entre les extrémités de deux vaisseaux sectionnés dans un moignon d'amputation.

L'histologie pathologique du sac des anévrysmes artério-veineux a été peu étudiée. Mais il est bien certain que sa constitution diffère suivant les cas. Tantôt il s'agit d'un anévrysme faux, ce qui veut dire que le sac s'est formé non par la dilatation d'un des vaisseaux préexistants, mais par le refoulement et le tassement du tissu conjonctif. Dans le cas de M. Terrier, qui a été étudié histologiquement par M. Malassez, on voit qu'en certains points la paroi est purement conjonctive. Cette membrane conjonctive se revêt de cellules endothéliales, sans doute nées par prolifération de celles de l'artère et de la veine mises en communication. Tantôt le sac est formé par la dilatation d'une cicatrice veineuse ou artérielle, et on peut retrouver dans sa paroi les débris des éléments des tuniques artérielles ou veineuses. Dans les anévrysmes artério-veineux spontanés, qui sont d'ailleurs rares, il s'agit d'un sac d'anévrysme artériel secondairement ouvert dans une veine.

Il n'y a presque jamais de caillots durs, fibrino-globulaires dans les anévrysmes artério-veineux. C'est là un point capital, par lequel ils diffèrent fondamentalement des anévrysmes artériels. Cette différence entraîne des conséquences diverses et très opposées. C'est, d'une part, que l'anévrysme artério-veineux a moins de tendance à prendre de grandes proportions, et, d'autre part, qu'il n'en a aucune à guérir spontanément. En effet, les caillots qui se déposent dans le sac sont suivant les cas une cause d'augmentation ou de guérison. En diminuant sa capacité ils augmentent la pression dans son intérieur. Mais comme leur résistance n'est pas toujours égale à l'augmentation de pression, ils cèdent et l'anévrysme grossit. Au contraire lorsque les caillots résistent, ils peuvent finir par remplir le sac, c'est ainsi que les anévrysmes artériels guérissent quelquefois. L'absence de caillots explique donc que les anévrysmes artério-veineux ne guérissent jamais spontanément.

Mais pourquoi le sang ne se coagule-t-il pas dans les anévrysmes artério-veineux ? Broca avait émis, sans l'adopter complètement

d'ailleurs, l'hypothèse que l'absence de caillots devait être attribuée à ce que les anévrysmes artério-veineux contiennent du sang veineux. Cette hypothèse est inadmissible, pour cette raison très simple que les anévrysmes artério-veineux ne contiennent pas de sang veineux : nous le verrons en étudiant la physiologie pathologique. Broca avait fini par attribuer l'absence de caillots à la petitesse habituelle du sac. Cette raison ne vaut pas mieux que la précédente, car s'il est vrai que les petits anévrysmes artériels contiennent moins de caillots que les gros, il est certain que ce sont ceux qui s'oblitèrent le plus facilement sous l'influence de la compression. Or, nous verrons que les anévrysmes artério-veineux résistent obstinément à cette méthode thérapeutique. La vraie raison de l'absence habituelle de caillots est double. C'est d'abord l'extrême facilité de la circulation qui empêche toute stagnation dans les anévrysmes artério-veineux, et puis l'intégrité relative des parois. Dès que le sac est recouvert d'endothélium, le sang circulant rapidement sur un tapis endothélial n'a et ne peut avoir aucune tendance à se coaguler.

Le point le plus important de l'anatomie pathologique des anévrysmes artério-veineux n'est pas dans le sac, mais du côté des artères et des veines mises anormalement en communication directe. Ces vaisseaux présentent des modifications profondes qui font l'intérêt principal de cette variété d'anévrysme.

Ainsi que l'a remarqué W. Hunter, l'artère au-dessus de l'orifice de communication devient plus volumineuse qu'à l'état normal. Non seulement son calibre augmente, mais sa longueur aussi, ce qui la rend flexueuse. Au-dessous de l'anévrysme, les mêmes modifications se produisent, mais elles sont moins considérables. Ces modifications ne sont pas constantes et Bramann a peut-être raison de dire qu'elles sont exceptionnelles (1). Cependant on les a observées en dehors des anévrysmes cirsoïdes, et nous verrons, d'ailleurs, que dans ces derniers elle reconnaît exactement la même cause, c'est-à-dire la diminution de pression dans le vaisseau. Hogdson l'attribue à ce que la quantité de sang qui traverse l'artère est augmentée, la résistance étant moindre, et la compare à la dilatation qui se produit au voisinage des tumeurs. Cette comparaison est assez juste. Mais le fait capital est, je crois, l'abaissement de pression. La paroi artérielle n'ayant plus à lutter contre la tension du sang s'atrophie comme tout organe qui ne fonctionne plus. Cette atrophie va au delà du but ; elle amène une telle diminution de résistance de la paroi, que celle-ci n'est plus capable de résister à la pression, même abaissée. Bramann pense que la dilatation du bout central de l'artère peut être déterminée par l'oblitération du bout périphérique de la veine (2). Il est

(1) Voir Pierre Delbet, Pronostic et traitement des anévrysmes artério-veineux, p. 200 et suiv.

(2) Bramann, *Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck*, Bd. XXXIII, 1er fasc.

certain que lorsque cette oblitération survient, elle peut amener une élévation de pression à laquelle l'artère affaiblie n'est plus capable de résister. Mais elle est exceptionnelle.

Les modifications qui se produisent du côté des veines sont plus remarquables et plus constantes. Celles-ci se dilatent en même temps que leur paroi s'hypertrophie. C'est surtout la musculature qui augmente, ce qui a fait dire que les veines s'*artérialisent*. La rapidité de la dilatation veineuse, et son degré dépendent de la largeur de l'orifice de communication. Très rapide dans certains cas, elle peut se faire attendre des mois et des années, lorsque l'orifice de communication est étroit. Comme l'a remarqué Bramann, elle est généralement plus considérable dans les varices anévrysmales que dans les anévrysmes variqueux, sans doute parce que, dans ces derniers, une partie de l'impulsion artérielle s'épuise sur les parois du sac. La résistance des tissus voisins a également une influence considérable sur la dilatation veineuse. Dans un cas de Burckhardt, la communication entre les vaisseaux temporaux siégeait dans la parotide. La dilatation ne se produisit qu'au dehors de l'aponévrose de cette glande. En général elle se fait d'abord vers la périphérie, dans le sens du courant artériel, et s'arrête un certain temps aux premières valvules. Rokitansky a signalé une hypertrophie de ces dernières qui n'a jamais été bien observée. Toujours est-il qu'elles finissent par céder; la dilatation fait alors une nouvelle étape, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'elle ait atteint la veine tout entière et même ses affluents. Le bout central de la veine se dilate également; et il est possible que la dilatation s'étende jusqu'au cœur droit.

Physiologie pathologique. — Comment se fait la circulation dans un anévrysme artério-veineux? Breschet avait cru qu'au moment de la systole cardiaque le sang passait dans les veines puis qu'entre chaque pulsation, le sang veineux revenait de la veine dans l'artère et se mêlait au sang artériel. Il y aurait eu ainsi un double courant se faisant alternativement dans un sens et dans l'autre. Il y a longtemps que cette théorie insoutenable a été abandonnée. Le sang passe directement et continuellement de l'artère dans la veine, et par suite la pression s'élève considérablement dans cette dernière.

Bramann a mesuré directement la pression dans une veine dilatée. Chez un malade qui avait un anévrysme axillaire, il a introduit un manomètre de Ludwig dans une anastomose entre la basilique et la céphalique. Puis, après avoir interrompu le sommeil chloroformique qui abaisse la tension vasculaire, il a constaté que la pression était de 56 à 64 millimètres de mercure dans le bout central, et de 87 à 90 dans le bout périphérique, tandis que la pression normale dans la veine brachiale est d'environ 9 millimètres de mercure. La pression dans les veines au voisinage d'un anévrysme artério-veineux est donc presque décuplée. On se demande comment une pareille

élévation de pression ne retentit pas plus souvent sur le cœur. Il serait très intéressant de rechercher ce que devient la tension dans tout le système veineux. Il est très probable, en effet, qu'elle s'élève dans le cœur droit, et par suite dans toutes les veines qui s'y abouchent. Mais ce point demanderait des recherches expérimentales, qui n'ont point encore été faites, que je sache.

Les troubles de la circulation veineuse entraînent du gonflement œdémateux, des modifications de température. Mais comme ce sont là aussi des symptômes importants, j'en parlerai dans le paragraphe qui sera consacré à ces derniers.

Étiologie et pathogénie. — L'immense majorité des anévrysmes artério-veineux sont d'origine traumatique. C'est à peine s'il y en a 6 p. 100 qui se développent d'une manière spontanée.

Les anévrysmes artério-veineux spontanés sont d'ailleurs très particuliers. Ils siègent toujours sur de gros vaisseaux, particulièrement sur l'aorte et les veines caves. On en a rencontré aussi sur les vaisseaux poplités et sur les vaisseaux fémoraux; entre la carotide et la veine jugulaire ou le sinus caverneux. Rizzoli signale un cas d'anévrysme artério-veineux entre une branche de l'occipitale et le sinus transverse. Il est probable, comme le dit Bramann, qu'il s'agissait d'un anévrysme cirsoïde ayant perforé le crâne. Mais, je le répète, l'anévrysme cirsoïde et l'anévrysme artério-veineux sont deux affections très voisines.

Les anévrysmes artério-veineux spontanés se développent toujours de la même façon. C'est un anévrysme artériel, généralement ancien et volumineux, qui adhère à une veine, la perfore et s'ouvre dans son intérieur. C'est un mode de rupture des anévrysmes, la fistulisation d'un anévrysme artériel dans une veine.

Les anévrysmes artério-veineux traumautiques peuvent se développer dans toutes les régions du corps, puisque presque partout les artères sont accompagnés de veines.

Bramann compte 108 cas consécutifs à des piqûres, 29 déterminés par des coups de feu, 5 par des contusions, un qui a été produit par un abcès et un qui s'est développé dans un moignon d'amputation. On trouve encore dans sa statistique quatre cas congénitaux, qui devaient être des anévrysmes cirsoïdes consécutifs à des angiomes. Boling a rapporté un cas d'anévrysme poplité qui fut déterminé par une exostose.

Les plaies par piqûre tiennent une place prépondérante, parce que la grande cause des anévrysmes artério-veineux, c'étaient les saignées maladroites qui intéressaient l'artère avec la veine. Dans ma statistique qui comprend 251 cas, 96 sont des anévrysmes du pli du coude. Les plus fréquents sont ensuite ceux des vaisseaux fémoraux, mais ils viennent bien loin derrière, car ma statistique n'en renferme que 34 cas.

A la suite d'une plaie par instrument piquant ou tranchant qui intéresse simultanément une artère et une veine voisines, l'anévrysme artério-veineux peut s'établir immédiatement. Les orifices des vais-

seaux sont disposés de telle sorte que le sang passe aisément de l'artère dans la veine, il s'établit une *fistule artério-veineuse*. Dans d'autres cas il se fait un épanchement sanguin plus ou moins considérable, et c'est seulement quand cet épanchement se résorbe que l'on constate les signes de l'anévrysme. Il y a toujours alors un sac faux, intermédiaire à l'artère et à la veine. Enfin il arrive aussi, après des piqûres, et surtout après des plaies par armes à feu, que rien n'indique d'abord la blessure des vaisseaux. Ou bien il s'agit de plaies incomplètes, ou bien il s'agit de contusions, et c'est seulement lorsque l'escarre se détache que la communication s'établit entre l'artère et la veine.

C'est sans doute par le même mécanisme qu'agissent les contusions sans plaies. Mais en général les contusions produisent plutôt des anévrysmes cirsoïdes, et les cas d'anévrysmes artério-veineux cités comme ayant une origine traumatique n'étaient peut-être que des anévrysmes cirsoïdes, d'autant plus qu'ils siégeaient tous à la tête ou à la main. Nous retrouvons toujours le même côtoiement de ces deux formes voisines. Magnus a signalé un anévrysme artério-veineux de la rétine, qui reconnaissait une contusion pour cause.

Symptômes. — Au moment du traumatisme il se produit une hémorragie plus ou moins considérable, mais dans bien des cas rien n'indique qu'il y a à la fois blessure d'une artère et d'une veine. Tantôt les signes de l'anévrysme se manifestent vite, tantôt la petite plaie guérit sans que rien révèle ni au médecin, ni au malade, qu'il existe un anévrysme artério-veineux. C'est seulement quelques jours, quelques mois ou même quelques années après, que certains phénomènes anormaux attirent l'attention. Un malade que j'ai observé avait vu les veines de sa jambe se dilater quinze jours après avoir reçu une balle dans le creux poplité, mais il croyait encore avoir de simples varices quand il se présenta, neuf ans après, dans le service de mon maître Trélat.

Le premier symptôme que l'on constate dans les cas bien observés, le plus constant, le plus sûr, est un bruit particulier accompagné de vibrations qu'on peut percevoir avec la main. C'est ce signe que Hunter, qui en a montré le premier toute l'importance, a appelé le *thrill*; c'est le *frémissement vibratoire* des auteurs français, le *schwirrendes Geräusch* des Allemands.

Ce signe se compose donc d'une double sensation, l'une tactile, l'autre auditive. La main appliquée sur la tumeur perçoit un frémissement analogue à celui des vitres d'une maison ébranlée par le passage d'un fardier pesant. Ce frémissement est continu, mais présente un renforcement rythmé, synchrone à la systole cardiaque. L'oreille, avec ou sans stéthoscope, perçoit un souffle fort qui présente les mêmes caractères ; il est continu, à renforcement systolique. Ce souffle, strident, a été comparé au bruit du vent, au bourdonnement de l'abeille, au ronflement d'une toupie. Cet ensemble est si caractéristique qu'on ne peut vraiment le méconnaître.

Le souffle et le frémissement, faibles et localisés au début, ne tardent pas à croître en étendue et en intensité. Leur maximum reste toujours au niveau même de l'orifice de communication, mais ils se propagent le long des veines et cette *propagation lointaine* est très caractéristique. Elle se fait à la fois dans la direction centripète et dans la direction centrifuge ; elle est plus accentuée dans cette dernière.

Lorsque l'anévrysme siège au membre supérieur, le frémissement et le souffle peuvent être perçus dans toutes les veines de ce membre. A la cuisse, le souffle est d'ordinaire très fort, mais il ne se propage généralement pas, dit Bramann, au-dessus du ligament de Poupart, ni au-dessous du genou. J'ai cependant constaté, dans un cas d'anévrysme du creux poplité, que le thrill se prolongeait en bas jusqu'au pied, en haut jusque dans les vaisseaux iliaques. Dans les anévrysmes du cou et de la tête, le souffle est perçu par le malade et devient pour lui une véritable torture.

A partir de l'anévrysme, le frémissement et le souffle vont en diminuant à mesure qu'on s'éloigne. Vers les limites où il va disparaître, il change de caractère. Le bruit continu s'éteint ; on ne perçoit plus que son renforcement systolique, de sorte qu'il paraît intermittent.

Breschet pensait qu'il y avait là deux bruits : le plus fort dû au passage du sang de l'artère dans la veine, le plus doux produit par le retour du sang de la veine dans l'artère. Mais nous avons vu que le retour du sang ne se produit pas. Chassaignac assignait à ce bruit une origine électrochimique ; c'est la même idée qu'ont soutenue Schottin et Seegen en l'attribuant à un développement d'électricité engendré par la rencontre des sangs artériel et veineux. On a longtemps cru, avec Scarpa et Broca, que le bruit était dû à la vibration des parois artérielles ou de l'orifice de communication. On admet aujourd'hui avec Chauveau que tous les bruits vasculaires sont dus aux vibrations du liquide lui-même, que ce sont des bruits liquidiens.

Parallèlement au thrill se manifeste un autre symptôme d'une grande importance, c'est le *pouls veineux systolique*. Les veines battent comme des artères. Pour les vaisseaux profonds, il est difficile de distinguer la pulsation de la veine de celle de l'artère, mais rien n'est plus simple pour les veines superficielles. Ebenau, qui a étudié au sphygmographe, les caractères de ce pouls l'avait trouvé anacrote avec un large plateau. Bramann n'a rien constaté de tel. Ses tracés donnent au contraire une ligne d'ascension presque verticale, une pointe très aiguë et une ligne de descente inclinée avec deux petites secousses.

En même temps que les veines deviennent pulsatiles, elles se dilatent. Cette dilatation, qui saute aux yeux pour les veines superficielles, est un phénomène constant et par suite très important. J'ai déjà dit que certains malades ne remarquant aucun autre symptôme se croient atteints de simples varices.

Les pulsations sont très fortes dans le bout central de l'artère, qui peut être dilatée. Elles sont au contraire très faibles, et parfois même impossibles à percevoir, dans le bout périphérique.

Dans les anévrysmes variqueux, il existe une tumeur perceptible. Celle-ci est pulsatile et présente des mouvements d'expansion généralement faibles. Elle est molle et facilement réductible, ce qui tient à l'absence de caillots. C'est à son niveau que le frémissement vibratoire présente son maximum d'intensité.

Tous les symptômes que j'ai décrits jusqu'ici sont facilement modifiés par la compression de l'artère atteinte. La compression exercée au-dessus de l'anévrysme les fait disparaître; exercée au-dessous, elle augmente les battements. Dans certains cas, il est possible, en comprimant avec un seul doigt ou avec le manche d'un crayon le point qui correspond à l'orifice artério-veineux, d'oblitérer celui-ci. On fait alors disparaître tous les symptômes. Vanzetti, Verneuil avaient signalé ce fait; M. Terrier (1) a montré tout le parti qu'on peut en tirer au point de vue du diagnostic.

L'élévation de la pression dans les veines gêne inévitablement le retour du sang qui vient des capillaires. Il en résulte un certain degré d'asphyxie locale. Le tissu cellulaire s'infiltre et il se produit un gonflement œdémateux plus ou moins considérable. Celui-ci est beaucoup plus accentué au membre inférieur qu'au supérieur. Il devient cependant manifeste sur ce dernier lorsque le bras est pendant. Mais dans les cas récents, il suffit de maintenir le bras élevé un certain temps pour le faire disparaître. Dans les cas anciens, le membre peut prendre un aspect éléphantiasique.

Quand l'anévrysme siège dans la région de la tête, il survient parfois des étourdissements, surtout lorsque le malade prend la position horizontale.

Ces troubles circulatoires amènent souvent des modifications thermiques. Les malades se plaignent d'ordinaire de sensations de froid. Mais cette sensation subjective correspond-elle à un abaissement réel de la température? Broca avait pensé que la stase et l'état congestif qui en résulte devaient amener une élévation thermique. Bramann déclare qu'il y a au contraire un abaissement, et que celui-ci est dû à la perte de calorique par rayonnement qu'entraîne la dilatation des vaisseaux cutanés. Dans les cas de Bardeleben et de Knaak, on a constaté une différence de 6 à 8° en moins pour la main du côté malade. Dans le cas de Bramann, la différenee était dans le même sens et variait de 4 à 6°. Elle devenait plus considérable quand le bras restait pendant, elle diminuait après les efforts musculaires et disparaissait presque, quand on suspendait le bras verticalement pendant quelques heures, preuve, dit Bramann, que l'abaissement de tempéra-

(1) Terrier, *Revue de chir.*, 1890, p. 47.

ture est bien dû à la stase. Toutefois cet abaissement de température n'est pas constant. Chez le malade dont j'ai publié l'observation dans ma thèse, et qui avait un anévrysme poplité, la température du membre malade était plus élevée de 3 à 4° que celle du membre sain : ce qui semblerait donner raison à Broca. Mais je suis tenté de croire que Broca, qui admettait une élévation de température, et Bramann qui affirme qu'il y a toujours abaissement, n'ont complètement raison ni l'un ni l'autre. Je pense que c'est la régulation thermique qui est troublée dans les membres atteints d'anévrysmes artério-veineux. La température s'abaisse ou s'élève suivant que les causes de déperdition de chaleur sont augmentées ou diminuées. Chez mon malade, les mensurations ont été faites pendant qu'il était au lit, et c'est sans doute pour cela qu'on a constaté une élevation considérable. C'est sans doute aussi à cause de cette insuffisance de la régulation, que le membre atteint est bien plus sensible au froid.

Marche et pronostic. — Les anévrysmes artério-veineux sont généralement regardés comme bénins. Si on les compare aux anévrysmes artériels, on est tenté de les considérer comme tels, car ils ont incontestablement une marche beaucoup plus lente. Mais c'est là une bénignité toute relative. Pour être moins grave que les anévrysmes artériels, il ne s'ensuit pas qu'ils soient indifférents.

En 1889, j'ai essayé de déterminer, par l'analyse de toutes les observations publiées, la marche habituelle des anévrysmes artério-veineux.

Il est admis que la varice anévrysmale comporte un pronostic plus favorable que l'anévrysme variqueux. Ceci n'est pas absolument démontré. Si les chances de rupture sont moindres, les troubles de la circulation veineuse sont tout aussi considérables : d'ailleurs la varice anévrysmale pure est la forme la plus rare.

Au sujet de l'évolution des anévrysmes artério-veineux, un premier point important a été établi par Broca : c'est qu'ils ne guérissent jamais spontanément. Le cas de Nott a été maintes fois cité comme un exemple de guérison spontanée ; qu'il me suffise de dire que ce cas ne peut, en aucune façon, être invoqué comme preuve de guérison spontanée des anévrysmes artério-veineux, puisqu'il s'agissait d'un anévrysme artériel.

Nélaton a signalé le premier la possibilité de la transformation spontanée des anévrysmes variqueux en anévrysmes artériels. Mais dans les deux cas qu'il a cités, il s'agissait d'anévrysmes extrêmement récents, ou plutôt de deux plaies vasculaires dont l'une, la plaie veineuse s'est cicatrisée. Dans les cas de Gripat, un anévrysme artério-veineux de l'humérale, qui datait de quarante-deux ans, s'est transformé en anévrysme artériel. Cette transformation, loin d'être favorable, a déterminé la rupture du sac. En somme, il n'y a pas d'exemple d'un anévrysme artério-veineux, dûment constitué, ayant marché vers la guérison.

Mais si les anévrysmes artério-veineux ne guérissent pas spontanément, il en est qui se comportent comme des anévrysmes artériels, augmentent de volume et se rompent. J'ai relevé huit cas où la rupture s'est produire, et dix-huit où la marche rapide de la tumeur la faisait redouter. Ces cas à marche rapide se rencontrent aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur, et l'on ignore encore par quelle disposition anatomique ils diffèrent des autres. La tendance à l'accroissement peut se manifester sans raison apparente à une époque quelconque de l'existence des anévrysmes. A côté de ceux qui arrivent à la rupture en quelques semaines, il en est d'autres qui se mettent à augmenter et peuvent se rompre après être restés stationnaires pendant quinze, seize, et même trente-trois ans (cas de Rokitansky).

La gangrène est un accident très rare dans les anévrysmes artério-veineux. Je n'ai pu en trouver que deux cas : celui de Gripat, l'anévrysme existait depuis quarante ans ; la gangrène se limita à l'extrémité des trois doigts du milieu ; celui de Fischer, où elle se manifesta sous forme de plaques.

A côté de ces accidents terribles, rupture et gangrène, les troubles que les anévsysmes artério-veineux entraînent, soit dans le fonctionnement, soit dans la nutrition des membres, méritent d'être étudiés.

Quand ces anévrysmes débutent pendant la période de croissance, ils peuvent entraîner des troubles profonds dans le développement des membres. Dans le cas de Cordonnier, l'anévrysme qui occupait la racine de la cuisse s'était formé à la suite d'une plaie piquante, quand le malade avait quatorze ans. Dix-huit ans plus tard, le membre atteint avait en longueur 3 centimètres de plus que le membre sain, et la circonférence de la cuisse malade surpassait l'autre de 15 centimètres.

Au membre inférieur, les troubles trophiques et fonctionnels sont la règle, en dehors même des circonstances exceptionnelles dont je viens de parler. Ils ont été observés dans tous les cas qu'on a suivis assez longtemps.

Les muscles s'atrophient : le membre se place en attitude vicieuse quand la tumeur est voisine d'une articulation. Le gonflement œdémateux prend des proportions éléphantiasiques. Il se forme des ulcères rebelles, qui deviennent le siège d'hémorragies répétées. Certains malades ont des douleurs névralgiques très vives. Dans deux cas, les accidents ont été assez graves pour nécessiter l'amputation.

Au membre supérieur, les troubles sont moins constants, mais ils se produisent aussi. Encore faut-il remarquer que, dans les cas les plus favorables, les fonctions du membre sont plus ou moins gênées. Comme le dit Bramann, l'intégrité fonctionnelle du bras paraît n'avoir existé dans aucun cas.

N'y a-t-il pas lieu de se demander si, outre ces accidents locaux, les modifications de pression déterminées par la présence d'un anévrysme artério-veineux sur une artère volumineuse, ne sont pas capables d'entraîner des altérations ou des troubles fonctionnels d'organes éloignés? Le malade de M. Polaillon devint épileptique après la formation d'un anévrysme artério-veineux de la racine de la cuisse, et M. Polaillon n'a pas hésité à attribuer l'épilepsie aux modifications circulatoires. « La preuve, dit-il, que le trouble circulatoire était bien la cause des troubles nerveux, c'est qu'en empêchant le passage facile du sang artériel dans le sang veineux, c'est-à-dire en ramenant la circulation à ses conditions normales par la compression permanente de l'anévrysme, on supprimait les vertiges et les attaques d'épilepsie (1). »

En somme, les anévrysmes artério-veineux ne sont presque jamais compatibles avec l'intégrité fonctionnelle du membre sur lequel ils siègent. Ils entraînent constamment au membre inférieur, fréquemment au membre supérieur, des troubles fonctionnels ou trophiques tels qu'ils constituent une véritable infirmité. Ils peuvent se rompre. Le pronostic est donc sérieux, et il doit toujours être réservé, car l'ancienneté du mal n'est pas un gage de sécurité.

Diagnostic. — Le diagnostic des anévrysmes artério-veineux est facile. Il faut seulement, dans certains cas, savoir les chercher, car il est des malades qui ne soupçonnent pas leur existence et se plaignent seulement d'accidents secondaires. Ainsi celui qui a été opéré par Trélat s'était présenté à moi, se plaignant uniquement de varices. Mais il suffisait de voir et de palper ses veines pour reconnaître le pouls veineux et le thrill.

Ces symptômes sont caractéristiques. Ils ne ressemblent en rien à ceux des anévrysmes artériels, ou des tumeurs télangiectasiques. Aussi est-il vraiment inutile d'insister sur les signes différentiels; ils sautent aux yeux. Si, dans quelques cas très rares, le diagnostic peut être hésitant ; c'est que ces signes manquent; il ne servirait donc à rien de les répéter.

Seuls les anévrysmes cirsoïdes ressemblent beaucoup aux anévrysmes artério-veineux. J'ai déjà dit et répété que ces deux affections sont très voisines. Dans les anévrysmes cirsoïdes, existent également le souffle continu à renforcement et le frémissement vibratoire, mais ils sont très doux, très faibles, quelquefois à peine appréciables. Au voisinage de l'anévrysme cirsoïde, toutes les branches artérielles sont dilatées et flexueuses. Dans l'anévrysme artério-veineux, il n'y a que l'artère atteinte qui soit ectasiée. La compression totale de cette artère suffit à faire disparaître tous les symptômes des anévrysmes artério-veineux. Jamais la compression d'une seule artère, à moins que

(1) Polaillon, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 28 mai 1888, p. 439.

ce soit le vaisseau principal du membre, n'a un tel effet dans les anévrysmes cirsoïdes. Enfin, M. Terrier a insisté sur ce signe précieux, quand il existe, qu'en comprimant un point très localisé correspondant à l'orifice de communication de l'artère avec la veine, on fait disparaître souffle et thrill, résultat qu'on n'obtient jamais par une compression aussi circonscrite dans les anévrysmes cirsoïdes. Il faut ajouter que les anévrysmes cirsoïdes se rencontrent presque exclusivement à la tête et aux extrémités. C'est d'ailleurs dans un anévrysme du cuir chevelu que M. Terrier a constaté le signe que je viens d'indiquer.

Traitement. — On a appliqué aux anévrysmes artério-veineux les mêmes méthodes de traitement qu'aux anévrysmes artériels, mais elles n'ont pas donné les mêmes résultats. Les méthodes indirectes, qui tendent à produire la coagulation du sang dans le sac se sont montrées tout à fait impuissantes. Cette différence de résultats s'explique aisément puisque la physiologie pathologique de ces deux espèces d'anévrysmes est complètement différente.

Je ne m'attarderai pas aux procédés qui doivent être définitivement abandonnés. Les *injections coagulantes* sont de ce nombre. Sur quatre cas, elles ont donné deux succès, et deux gangrènes ayant nécessité des amputations. Le remède est pire que le mal. J'en dirai presque autant de la *galvanopuncture*. Sur huit cas, elle a donné quatre guérisons, deux échecs simples, une suppuration du sac et une mort. Ces méthodes étaient excusables jadis : elles n'ont plus raison d'être aujourd'hui. Le bistouri est moins dangereux.

Compression. — Les anévrysmes artério-veineux résistent bien plus que les anévrysmes artériels à la compression. Nous avons vu que le sang ne s'y coagule pas volontiers.

Dans ma statistique, la proportion des guérisons dues à la compression est à peine de 32 p. 100. Et cette proportion, déjà bien faible, est certainement trop élevée, car la compression, sous une quelconque de ses formes, a sans doute été essayée dans presque tous les cas, mais il n'en est pas fait mention dans toutes les observations.

La *compression totale du membre*, ou *méthode de Theden*, ne semble pas avoir amené une seule guérison.

Barwell déclare que la *méthode de Reid* serait la meilleure à employer contre les anévrysmes artério-veineux. C'est là une affirmation *a priori*. Dans le seul cas où elle a été employée, elle a échoué. J'ai montré que, pour les anévrysmes artériels, cette méthode n'est ni plus rapide dans son action, ni plus efficace que la compression digitale. Comme elle est compliquée, qu'elle nécessite l'emploi du chloroforme, il faut l'abandonner.

La *flexion* a toujours échoué.

La *compression indirecte*, qui est la meilleure pour les anévrysmes artériels, est presque complètement impuissante pour les anévrysmes artério-veineux : elle n'a amené que deux guérisons.

La seule méthode qui ait donné des succès est la *compression directe*, associée ou non à la compression indirecte. Dans un cas de Guattani, elle aurait eu pour résultat de faire disparaître la tumeur et de transformer l'anévrsyme variqueux en varice anévrysmale. Mais dans les autres cas, ou bien l'anévrysme a guéri, ou bien il s'est transformé en anévrysme artériel. Scarpa a eu le premier l'idée de chercher à obtenir, par la compression directe, l'oblitération de l'orifice de communication. Brown, Nélaton, Vanzetti ont exploité la même idée. Vanzetti a recommandé d'associer la compression indirecte à la compression directe et cette méthode porte son nom. Il avait remarqué dans un cas d'anévrysme du pli du coude, qu'en appuyant très légèrement avec le bout du doigt, sur la veine basilique, juste au point où existait la cicatrice de la saignée, il suspendait le frémissement vibratoire et interrompait complètement la communication entre la veine et le sac anévrysmal. « Je conclus de là, dit-il, qu'il était en mon pouvoir de changer, instantanément et à volonté, cet anévrysme compliqué en un anévrysme simple, non variqueux, par conséquent susceptible de guérir plus rapidement. » La transformation de l'anévrysme artério-veineux en anévrysme artériel ne me paraît pas un but qu'on doive poursuivre, car s'il est possible que cet anévrysme artériel guérisse facilement, cela n'est pas certain, et s'il ne guérit pas, il comporte un pronostic plus grave que l'anévrysme artério-veineux. Je crois donc qu'il faut se proposer comme objectif de guérir tout simplement l'anévrysme artério-veineux, et non de le transformer en anévrysme artériel.

La compression directe associée à la compression indirecte constitue le meilleur mode de compression qu'on puisse employer contre les anévrysmes artério-veineux, bien que son efficacité soit très relative.

Tous les anévrysmes artério-veineux qui ont été guéris par la compression siégeaient au pli du coude, tous, sauf deux qui avaient pour origine les vaisseaux fémoraux. Dans les autres régions, la compression n'a jamais rien donné. En outre, la majorité des anévrysmes qui ont guéri étaient récents. Ma statistique montre que les anévrysmes artério-veineux résistent d'autant plus à la compression, qu'ils sont plus anciens. Quand un anévrysme a plus de deux ou trois mois, il ne faut pas s'attarder à des tentatives de compression, à la fois inutiles et pénibles.

Si la compression agit mieux sur les anévrysmes récents, il ne s'ensuit pas qu'elle les guérisse tous. Souvent elle échoue, et elle a peut-être même dans certains cas déterminé l'accroissement de la tumeur En somme, la meilleure des méthodes de compression est elle-même si peu efficace qu'il ne faut l'employer que si on ne peut pas faire mieux.

Ligature à distance. — La ligature par les méthodes d'Anel et de Hunter, appliquée au traitement des anévrysmes artério-veineux, n'a

donné que des résultats déplorables. Voici les chiffres de ma statistique : 22,50 p. 100 de guérisons; 45,45 p. 100 d'échecs ou récidives; 20,45 p. 100 de gangrène; 11,37 p. 100 d'hémorragies secondaires.

La ligature comme traitement des anévrysmes artério-veineux est irrévocablement condamnée, puisqu'elle échoue deux fois plus souvent qu'elle ne guérit et détermine presque autant de gangrènes que de guérisons.

Opérations qui se font sur les vaisseaux, au voisinage immédiat du sac, ou sur le sac lui-même. — Ces opérations sont nombreuses : ligature de la veine seule; ligature du canal de communication ; ligature de l'artère seule; ligature simultanée de la veine et de l'artère; quadruple ligature; incision du sac; extirpation du sac.

C'est Stromeyer qui a imaginé de lier la veine seule. Monmonnier, au lieu de faire une ligature, a glissé des épingles sous la veine médiane basilique et l'a comprimée au moyen d'un fil tourné en 8 autour des deux bouts des épingles. Cette méthode ne mérite qu'une simple mention.

J. Lidell a donné le conseil de lier le canal de communication qui unit l'artère à la veine. C'est dans la même idée que Zoege Manteuffel a récemment suturé la fémorale pour un anévrysme artério-veineux du triangle de Scarpa. Ces opérations constituent certainement le traitement idéal, mais les cas où on peut les employer sont bien rares.

Verneuil a classé les autres procédés, et il est arrivé à en distinguer sept. Mais plusieurs d'entre eux ne diffèrent que par de minuscules détails de technique opératoire. Aussi est-il parfaitement inutile de les envisager séparément. Je crois qu'il faut distinguer, dans cet ensemble complexe, trois grandes méthodes : 1° les *doubles ou quadruples ligatures;* 2° l'*incision du sac;* 3° l'*extirpation du sac.*

Encore ces trois grandes méthodes présentent-elles des points communs. Elle suppriment physiologiquement la même étendue d'artère et de veine : elles sont donc égales devant la gangrène. Aussi j'étudierai une fois pour toutes cette importante question de la gangrène. Sur cinquante-trois anévrysmes des membres traités par ces méthodes, j'ai trouvé trois cas de gangrène, soit 5,66 p. 100. Elles exposent donc près de quatre fois moins à la gangrène que les ligatures à distance.

La ligature des deux bouts de l'artère est la méthode à laquelle Broca avait donné la préférence, mais elle ne la mérite certainement pas. Il résulte de ma statistique que cette méthode ne donne de résultats que dans les varices anévrysmales ou bien lorsque le sac est très petit. On ne voit pas d'ailleurs quels avantages elle peut présenter, car lorsqu'on a lié les deux bouts de l'artère, il est tout aussi simple de lier les deux bouts de la veine.

Dupuytren pensait que l'on pouvait se contenter de lier les deux

bouts de la veine et le bout central de l'artère. Cette opération, dont les avantages échappent, n'a jamais été faite.

Il résulte de tout cela qu'il faut au moins faire la quadruple ligature, c'est-à-dire lier les deux bouts de l'artère et les deux bouts de la veine.

La question qui se pose alors est la suivante : faut-il respecter ou détruire le sac? Certains chirurgiens veulent qu'on le respecte dans toutes les circonstances; d'autres pensent, avec Reclus (1), qu'il faut l'inciser dès qu'il présente un certain volume et que des collatérales y ramènent du sang; quelques-uns sont d'avis qu'il vaut mieux l'extirper.

Sans entrer dans les longues discussions auxquelles cette question a donné lieu, je dirai tout simplement que la récidive étant possible, même après la quadruple ligature, il vaut mieux détruire le sac. Cette destruction a en outre l'avantage de supprimer une tumeur qui ne disparaît pas toujours après la quadruple ligature. L'observation de Reinhold est particulièrement intéressante à ce sujet. Il s'agit d'un anévrysme poplité traité et guéri par la quadruple ligature. Les signes de l'anévrysme disparurent, mais la tumeur resta. Il se forma aux dépens du sac un kyste que Roser fut obligé d'extirper dix ans après. Enfin, bien que les lésions nerveuses soient plus rares dans les anévrysmes artério-veineux que dans les anévrysmes artériels, elles peuvent cependant se produire, et la destruction du sac est le meilleur moyen de les éviter.

Mais pour détruire le sac, faut-il se contenter de l'inciser ou l'extirper? L'incision a contre elle deux inconvénients d'une extrême gravité : elle expose aux hémorragies par les collatérales qui s'ouvrent dans le sac; elle rend difficile la réunion par première intention. C'est donc l'extirpation qu'il faut préférer.

En résumé, le traitement des anévrysmes artério-veineux me paraît devoir être institué de la manière suivante :

1° Tenter la compression à la fois directe et indirecte dans les cas récents, mais sans y insister;

2° Faire la quadruple ligature lorsque le sac est très petit ou qu'il manque;

3° Extirper le sac dès qu'il a un certain volume.

DES ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX EN PARTICULIER

Je serai très bref sur la description des anévrysmes artério-veineux, car j'ai relaté presque tous les faits intéressants, dans les considérations générales qui précèdent.

(1) Reclus, *Soc. de chir.*, 1883, p. 290.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DU PIED ET DE LA JAMBE.

Les anévrysmes artério-veineux du pied sont rares. Dans ma statistique, je n'en ai trouvé que deux cas. L'un de Johnson, rapporté par Samuel Cooper, sans détails suffisants. L'anévrysme, développé spontanément, siégeait sur la malléolaire interne. Le malade a été amputé. Dans le cas de Rhode il s'agissait d'une plaie vasculaire plutôt que d'un anévrysme réellement constitué. On pourrait ajouter le cas de Cadge, où l'anévrysme se développa dans un moignon de désarticulation tibio-tarsienne.

Les anévrysmes de la jambe sont un peu moins rares.

Trois se sont développés dans des moignons. L'un d'eux a été traité et guéri par la ligature de la fémorale. Les deux autres n'ont pas été traités.

Plus intéressants sont les anévrysmes qui se développent sur une jambe entière. Ils siègent presque toujours, sinon toujours, sur la tibiale postérieure.

La galvanopuncture a été tentée une fois sans succès.

La ligature de la fémorale, faite par Physik dans le cas de Dorsey, a amené la gangrène et la mort.

Nicolaysen a guéri son malade en faisant la ligature de l'artère et de la veine tibiale postérieures et celle de l'artère péronière.

Dans les trois autres cas, on a fait l'incision du sac (Annandale, Maydl) ou l'extirpation (Eug. Monod); les trois malades ont parfaitement guéri. C'est l'extirpation qui est la méthode de choix.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DU CREUX POPLITÉ.

Ma statistique de 1889 contient vingt-deux cas d'anévrysmes artério-veineux du creux poplité. Sur ce nombre, deux étaient d'origine spontanée, c'est-à-dire qu'ils étaient dus à la rupture d'un anévrysme artériel dans la veine. Un, celui de Boling, avait été déterminé par une exostose; tous les autres étaient d'origine traumatique.

Tandis que les anévrysmes artériels du creux poplité siègent toujours sur l'artère poplitée, les anévrysmes artério-veineux se développent quelquefois sur des vaisseaux tout à fait secondaires. Dans le cas de Moore, c'étaient les vaisseaux du nerf sciatique qui étaient atteints, et dans le cas d'Esmarch les vaisseaux articulaires. La formation des anévrysmes artério-veineux étant soumise au hasard des traumatismes, ces faits, en apparence singuliers, s'expliquent aisément.

Les anévrysmes poplités atteignent souvent un volume considérable. Dans le cas de Porter, dans celui d'Annandale, la tumeur avait le volume d'une tête d'enfant.

Bramann déclare que dans les anévrysmes artério-veineux fémoraux

et poplités, la dilatation veineuse n'est jamais considérable, et que les pulsations restent toujours limitées au tronc veineux atteint. Il s'appuie pour soutenir cette opinion sur les recherches anatomiques de W. Braune et sur la disposition des valvules dans les veines de la jambe. Les recherches de Braune sont sans doute pleines d'intérêt; mais on n'en peut rien conclure pour les anévrysmes artério-veineux, puisque les valvules sont forcées. D'ailleurs l'opinion de Bramann est toute théorique et ne concorde pas avec les faits. Dans le cas de Reinhold toutes les veines étaient dilatées et le thrill se percevait jusqu'au talon. Dans le cas que j'ai observé, il en était de même. Les veines superficielles étaient extrêmement dilatées. Les battements, le thrill et le souffle se prolongeaient dans toutes les veines de la jambe; on les percevait facilement dans la saphène interne au-devant de la malléole, et en haut on entendait le souffle jusque dans les vaisseaux iliaques.

Dans les anévrysmes artério-veineux du creux poplité, les troubles trophiques sont la règle. Ils consistent surtout en ulcères qui se comportent absolument comme les ulcères dits variqueux. En outre, le membre œdémateux prend des proportions parfois éléphantiasiques.

Dans quelques cas, il y a des douleurs vives. Dans le fait de Régnier, elles étaient très violentes et dues à la compression du sciatique poplité interne. On peut se demander si ces douleurs ne sont pas déterminées parfois par la dilatation des veinules des nerfs, suivant le mécanisme indiqué par Quénu pour les varices.

Pour peu que l'anévrysme soit volumineux, les fonctions du genou sont troublées. L'extension complète devient impossible. La capsule articulaire peut même être détruite. Il en était ainsi dans le cas de Scriba.

En somme, les anévrysmes artério-veineux du creux poplité entraînent une importance fonctionnelle plus ou moins grande. Ils déterminent tôt ou tard des troubles trophiques, et quelquefois des douleurs intolérables. Ils peuvent devenir très volumineux. Ils constituent donc une affection sérieuse, qui réclame impérieusement un traitement énergique.

Le *diagnostic* ne présente pas de difficultés. S'il arrive qu'un malade se croie uniquement atteint de varices, comme dans le cas que j'ai observé, il suffit d'examiner le membre pour éviter toute erreur. Ces veines très volumineuses, mais régulièrement hypertrophiées, qui battent et qui frémissent ne ressemblent en rien à des varices.

Quant à déterminer si l'anévrysme siège sur les vaisseaux poplités ou sur quelqu'une de leurs branches, c'est à peu près impossible.

Traitement. — La compression a été employée sous toutes ses formes, mais n'a jamais donné un seul succès. Il faut donc l'aban-

donner, comme méthode curative. Mais elle peut rendre de grands services comme préparation à l'opération. L'enveloppement du membre par un bandage compressif, joint au repos horizontal, modifie très avantageusement la nutrition du membre. Il favorise la guérison des ulcères, il diminue l'œdème, fait disparaître l'empâtement, permet de faire un diagnostic plus précis de la lésion et facilite l'action opératoire.

J'ai relevé quatre cas traités par la ligature à distance. Mais le résultat d'une des opérations est inconnu. Des trois autres malades, un seul a guéri. Le second a vu son anévrysme récidiver, le troisième a eu de la gangrène et il fallut l'amputer sept jours après la ligature. Là, comme ailleurs, la ligature à distance doit être absolument abandonnée.

La double ligature artérielle a été faite par M. Lucas-Championnière : son malade a guéri. Le volume de la tumeur ne dépassait pas celui d'un œuf.

Dans le cas de Reinhold, c'est la quadruple ligature qui fut faite. Le malade a guéri, mais il s'est formé aux dépens du sac un kyste que Roser dut extirper dix ans plus tard. Il faut donc agir directement sur le sac dès qu'il est un peu volumineux.

Nélaton, Annandale et Verneuil ont fait l'incision du sac. Le malade de Nélaton est mort d'hémorragie secondaire. C'est un des dangers de l'incision. Les deux autres ont guéri; mais celui de Verneuil conservé des troubles trophiques, ongle incarné, parésie des fléchisseurs, de telle sorte que, dans la marche, les orteils ne portent pas.

L'extirpation a été faite quatre fois. Tous les malades ont bien et complètement guéri. (Scriba, Félizet, Trélat, Reynier.)

Dans le cas de Scriba, l'opération fut très laborieuse. Les lésions étaient extrêmement étendues. Les faces postérieures du fémur et du tibia étaient dénudées. La capsule articulaire était détruite. Les deux jumeaux, sphacélés dans une grande étendue, durent être en partie réséqués. Dans les trois autres cas l'opération fut délicate, mais simple, en somme. Chez le malade de Reynier, les douleurs qui étaient violentes ont complètement disparu à la suite de l'opération.

L'extirpation est donc la méthode de choix. Il faut inciser dans le creux poplité, récliner en masse les deux nerfs sciatiques poplités en dehors et mettre la tumeur à nu. S'il s'agit d'une simple varice anévrysmale, il suffit de faire la quadruple ligature, mais s'il y a un sac d'un certain volume, il faut l'extirper.

ANÉVRYSMES DES VAISSEAUX FÉMORAUX SUPERFICIELS.

Les anévrysmes artério-veineux des vaisseaux fémoraux superficiels sont plus fréquents que ceux du creux poplité : j'en ai relevé trente-quatre cas.

Ils sont presque tous d'origine traumatique. Je ne connais que le cas de Perry où la lésion se soit développée spontanément. Ils succèdent soit à des plaies par instruments piquants, soit à des plaies par armes à feu. On cite partout l'histoire du malade d'Huguier qui, rapprochant vivement les cuisses pour retenir un couteau qu'il venait de laisser échapper, s'enfonça la lame entre l'artère et la veine fémorales gauches.

L'*anatomie pathologique* ne présente rien de particulier à signaler. Je dois cependant rappeler que c'est à la cuisse qu'a été observé le fameux cas de Rodrigues, où le sac était situé sur l'artère. C'est à cette forme qu'on a donné le nom d'anévrysme variqueux enkysté artériel et qui est quelquefois désigné sous le nom d'anévrysme de Rodrigues.

Dans les anévrysmes fémoraux les veines superficielles du membre sont habituellement dilatées, quoi qu'en dise Bramann. Mais il est bien vrai que la veine saphène interne résiste longtemps. Chez le malade de Henry, bien que le membre fût couvert de veines variqueuses très volumineuses, la saphène interne ne présentait pas de dilatation marquée. L'intégrité complète ou relative de ce vaisseau s'explique par la solidité des valvules qui sont placées à son embouchure, et qui, d'après H. Braun, résistent à 18 ou 20 centimètres de mercure.

Le membre sur lequel siège l'anévrysme est habituellement œdémateux et il présente parfois une tuméfaction énorme. Il est engourdi, plus faible que l'autre, parétique : il est parfois le siège de crampes pénibles. Des ulcères se développent quelquefois assez vite. Dans un cas de Breschet, ils ont paru six mois après le début. Chez le malade de Fischer, il se forma des plaques de gangrène, qui augmentèrent et déterminèrent la mort après la double ligature.

Larrey signale un cas où la compression énergique de la tumeur déterminait une angoisse cardiaque très marquée.

Le développement, en général assez lent, est quelquefois rapide. Certains anévrysmes fémoraux prennent une marche envahissante et acquièrent un grand volume. Dans un cas de Larrey, l'anévrysme, qui avait résisté à la ligature de la fémorale superficielle, se rompit plus tard à la suite d'une chute.

Traitement. — Ces anévrysmes artério-veineux sont, avec ceux du pli du coude, les seuls qui aient guéri par la compression, je l'ai dit déjà. Mais il ne faut pas s'attendre à une proportion de succès bien considérable. Sur onze cas traités par cette méthode, deux seulement ont guéri. Ces deux guérisons ont été obtenues par la compression directe jointe à la compression indirecte. Mais les phases de la guérison ont été bien différentes dans les deux cas. Le malade d'Hesselbach avait reçu un coup de sabre au milieu de la cuisse. Quelques jours après on constata les signes d'une varice anévrysmale et le traitement fut commencé aussitôt ; enveloppement du membre et compression directe sur la tumeur avec des compresses et des

tampons. Au bout de trois semaines, le souffle est moindre. Au bout de cinq semaines, il a presque disparu, et il disparaît subitement à la dixième semaine, lorsque le malade se lève pour la première fois. Dans le cas de Trélat, l'anévrysme artério-veineux s'est transformé en anévrysme artériel et ce dernier a été guéri par la compression.

J'ai relevé dans ma statistique de 1889 dix cas traités par la ligature à distance. Les résultats ont été déplorables. Deux anévrysmes seulement ont guéri. Il y a eu autant de gangrènes que de guérisons, deux. Le malade de Breschet est mort sans avoir été amputé. Celui de Socin a été amputé avant de mourir. Dans ces deux cas, on avait lié la fémorale commune. Un troisième malade est mort d'hémorragie secondaire. Dans les cinq autres cas, la ligature a été simplement inutile. Ces résultats prouvent surabondamment que la ligature par la méthode d'Anel doit être abandonnée.

Dans deux cas, on a lié l'artère et la veine au-dessus de la tumeur. L'un des malades est mort de délire, l'autre a guéri.

Cinq anévrysmes ont été traités par les doubles ou quadruples ligatures, deux malades seulement ont guéri. Les trois autres sont morts. Deux ont succombé à des hémorragies secondaires, le troisième est mort de gangrène, mais celle-ci avait débuté avant l'opération.

L'incision du sac a été faite cinq fois : trois malades ont guéri ; deux sont morts, l'un d'hémorragie secondaire, l'autre de gangrène. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une plaie vasculaire récente.

Wahl a fait l'extirpation avec succès. L'opération ne présenta pas de grandes difficultés. Mais il fut impossible de séparer le bout périphérique des vaisseaux, et il fallut les lier en masse. Martial Lannelongue (de Bordeaux) a depuis pratiqué l'extirpation avec un succès complet (1).

Il me semble qu'après l'analyse des faits, on peut formuler ainsi le traitement des anévrysmes artério-veineux de la fémorale superficielle :

Tenter la compression directe jointe à la compression indirecte dans les cas récents. Quand elle échoue, faire la quadruple ligature, ou extirper le sac, s'il a un certain volume.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DE LA RACINE DE LA CUISSE.

Ces anévrysmes sont un peu plus fréquents que ceux du creux poplité. J'ai pu en réunir vingt-six cas en 1889.

Au point de vue symptomatique, ils n'offrent rien de spécial. Je rappelle seulement que le fameux anévrysme dont l'observation est rapportée dans la thèse de Cordonnier et qui, ayant débuté pendant la période de croissance, avait amené un allongement exagéré du membre correspondant, siégeait à la racine de la cuisse.

(1) Faguet et Aunis, *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 20 févr. 1893.

Au point de vue du traitement, ces anévrysmes sont fort embarrassants. La compression est incapable de les guérir, et les méthodes sanglantes exposent tout particulièrement à la gangrène.

La compression, employée douze fois, n'a pas donné une seule guérison.

Dans un cas, on a fait deux séances de galvanopuncture sans prendre de précautions antiseptiques. Le malade est mort de septicémie.

Les résultats des ligatures par les méthodes d'Anel et de Hunter ont été vraiment effroyables. Sur onze cas, il y a eu neuf morts et deux guérisons. Dans ces deux cas on avait lié l'artère et la veine. Un malade est mort du chloroforme. Quatre ont succombé à la gangrène; deux fois on avait lié l'iliaque externe, deux fois la fémorale commune. Deux malades ont vu leur anévrysme récidiver avant de mourir. Dans l'un de ces cas, l'autopsie a montré que la communication entre l'artère et la veine se faisait au-dessous de l'origine de la fémorale profonde. L'anévrysme portait donc sur la fémorale superficielle. Si au lieu de faire une intervention à distance, on avait agi sur le sac lui-même, on aurait guéri le malade.

Je n'ai trouvé qu'un cas de double ligature. L'opération fut couronnée de succès.

Je ne connais également qu'un cas d'incision du sac et encore est-ce une incision secondaire. On avait lié d'abord l'iliaque externe. Cinq jours après, les pulsations reparaissent dans la tumeur. Le quarante-deuxième jour, hémorragies multiples. On incise le sac; le malade meurt treize jours après.

Ces faits montrent que dans les anévrysmes de la racine de la cuisse la compression est tout à fait impuissante, et qu'avec la ligature, par la méthode d'Anel et de Hunter, il n'y a guère d'autre alternative que la gangrène ou la récidive.

Ces deux moyens de traitement doivent être absolument rejetés. Si l'intervention devient nécessaire, il faut inciser sur la tumeur, chercher les vaisseaux et placer les fils aussi près que possible de l'anévrysme. En procédant ainsi, on sera sûr de ne pas lier inutilement la fémorale commune dans les cas où les fémorales secondaires sont seules atteintes. Et cela a déjà une grande importance.

Dans les cas où l'anévrysme a bien pour siège l'artère et la veine fémorales communes, l'intervention est extrêmement grave, car la ligature simultanée de ces deux vaisseaux expose singulièrement à la gangrène. Celle-ci se produit trois fois sur dix, d'après la statistique de Maubrac (1).

On pourrait être tenté de faire seulement la double ligature artérielle. Mais ce n'est pas une solution de la question. En effet, si

(1) Maubrac, *Arch. gén. de méd.*, janv. 1889, p. 25.

l'anévrysme est volumineux, il y aura bien des chances pour qu'il récidive, les branches collatérales étant nombreuses en cette région, et, d'autre part, s'il guérit, le caillot se prolongera presque fatalement jusque dans la veine. Les conditions ne seront donc pas notablement modifiées au point de vue de la gangrène.

L'idéal serait de pouvoir ou bien, comme l'a proposé Lydell, lier le canal qui fait communiquer l'artère et la veine, ou bien, à l'exemple de Zoege Manteuffel, suturer l'artère. Malheureusement ces opérations ne sont réalisables que tout à fait au début et il est bien rare qu'on observe les malades à ce moment.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DES VAISSEAUX ILIAQUES.

Ces anévrysmes sont extrêmement rares et cela se conçoit, car il est difficile que les vaisseaux iliaques soient atteints par un traumatisme sans que d'autres organes dont la blessure entraîne souvent la mort soient simultanément lésés. Je n'ai pu relever, en 1889, que trois anévrysmes des vaisseaux iliaques externes, trois faits dont il est impossible de tirer la moindre déduction thérapeutique. Le cas de Larrey est un peu douteux. Dans le cas de Crisp, il s'agissait d'un anévrysme diffus. Le malade de Bergmann a eu de la gangrène et dut être amputé : il s'agissait d'une plaie récente.

Je n'ai trouvé que deux cas d'anévrysmes artério-veineux de l'iliaque primitive : celui de Prescot-Hewett et celui de Dumesnil et Le Flaive. Ce dernier malade avait reçu à l'hypogastre un coup de couteau qui ne fut suivi d'aucun accident immédiat. Quelques temps après survint un gonflement considérable des deux membres inférieurs. Ce gonflement disparut à droite, mais persista à gauche. Des varices énormes se développèrent sur la cuisse et sur l'abdomen, puis des ulcérations. Le malade finit par mourir des hémorragies répétées qui se faisaient par ces ulcérations. L'autopsie permit de constater qu'il existait un anévrysme artério-veineux entre l'artère et la veine iliaques primitives gauches.

Follin déclare qu'un chirurgien se trouvant en face d'un cas aussi grave serait autorisé à tenter l'opération par la méthode ancienne. Il n'y aurait évidemment rien de mieux à faire.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX RÉTRO-PELVIENS.

Le seul cas d'anévrysme artério-veineux rétro-pelvien que j'aie trouvé avant 1889 est de Riberi. La compression l'a amélioré, mais sans le guérir.

Il n'y a même pas à tenter la compression directe comme méthode curative dans les cas de ce genre. Pour les anévrysmes artériels, elle a été en général si douloureuse, en raison du voisinage du sciatique,

que les malades n'ont pas pu la supporter. En outre, les anastomoses dans la fesse sont si nombreuses qu'elle serait certainement inefficace. S'il y avait lieu d'agir, c'est l'extirpation qu'il faudrait faire. La quadruple ligature sans extirpation serait matériellement presque impossible à pratiquer ; elle serait en outre presque sûrement impuissante.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DU PLI DU COUDE.

Les anévrysmes artério-veineux du pli du coude étaient de beaucoup les plus fréquents au temps de la saignée. J'ai pu en relever 96 cas avant 1889. Ils ont, heureusement, à peu près disparu.

En général, la communication se fait entre l'humérale et la veine médiane basilique. Mais il y a un certain nombre de cas d'anévrysmes artério-veineux entre l'artère et l'une des veines humérales. J'ai même déjà cité, dans les généralités, un fait où l'artère communiquait à la fois avec une veine profonde et avec une veine superficielle.

Dans les cas ordinaires, lorsque la communication se fait entre l'artère humérale et la médiane basilique, les veines superficielles du membre supérieur présentent une dilatation considérable. Cette dilatation porte surtout sur les veines de la partie interne et antérieure du bras ; elle s'étend en bas jusqu'à la main, en haut jusqu'à l'aisselle. Les veines des faces externe et postérieure sont souvent dilatées aussi, mais, d'après Bramann, elles ne battent jamais. Quant aux veines profondes, elles sont également presque toujours atteintes. Il y a cependant des exceptions. Ainsi dans le cas de Broca, les veines profondes étaient intactes. Dans celui de Schuh la dilatation n'existait qu'au-dessus de l'anévrysme. Les veines situées au-dessous étaient normales, ce qui tenait sans doute à une oblitération du bout périphérique de la médiane basilique.

Quand la communication se fait avec les veines humérales profondes, la dilatation des veines superficielles peut manquer. Il en était du moins ainsi dans le cas de Follin, dont Charnal (1) a fait l'autopsie. Mais on ne peut tirer aucune conclusion générale de ce fait, en raison des particularités anatomiques qu'il présentait. D'abord la communication qui se faisait entre l'humérale ou plutôt l'artère qui occupait sa place et sa collatérale externe était extrêmement petite, mesurant à peine 2 millimètres dans son plus grand diamètre. En outre, chez ce malade, l'artère humérale se divisait prématurément à la partie supérieure du bras pour donner naissance à la radiale et à la cubitale. Cette dernière artère avait été seule atteinte, tandis que la radiale était indemne. Cette double disposition, étroitesse de

(1) Charnal, *Mém. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 202.

l'orifice et division prématurée de l'humérale, explique largement le peu d'intensité des symptômes.

Les anévrysmes du pli du coude ont en général une marche lente. Cela tient peut-être à ce que, comme dans le cas de Follin, l'artère n'étant qu'effleurée par la lancette, la communication est souvent très petite. Il y a d'ailleurs des faits où la marche a été rapide. Dans le cas de Park, le sac s'enflamme, suppure et se rompt au bout de trois mois. Dans le cas de Physik, la veine basilique dilatée menace de se rompre deux ans après le début. Dans celui de Papini, la poche se rompt quinze jours après l'accident. Dans celui que rapporte Broca, l'anévrysme, qui datait il est vrai de seize ans, avait acquis un volume considérable, et le sac se rompit sous l'influence d'un traumatisme. Nélaton a signalé deux cas qui se sont transformés spontanément en anévrysme artériel, l'un huit jours, l'autre onze jours après la blessure des vaisseaux.

Les fonctions du membre sont toujours plus ou moins troublées. Il y a de l'œdème; les malades se plaignent d'engourdissement, de douleurs, de crampes. Ces accidents sont réduits au minimum quand le malade est inactif, mais ils s'accusent dès qu'il se sert de son bras, et souvent tout travail manuel devient impossible.

Le *diagnostic* est en général très facile. Il suffit de mettre la main sur le pli du coude pour reconnaître l'existence de l'anévrysme artério-veineux. Il faut savoir, et je l'ai déjà dit, qu'il ne se développe pas toujours immédiatement après l'accident.

Ce que les anévrysmes du pli du coude présentent de plus remarquable au point de vue du traitement, c'est qu'ils peuvent être guéris par la compression.

Dans les cas que j'ai relevés, la compression a été employée 40 fois; elle a donné 22 guérisons et 17 échecs sans un accident; c'est une proportion, en éliminant un cas dont le résultat est inconnu, de 57,69 p. 100 de guérisons. Mais j'ai montré que les anévrysmes guéris étaient récents; neuf seulement avaient plus de quarante jours d'existence et le plus ancien datait de treize mois. La compression n'agit donc que sur les anévrysmes de date récente.

Deux cas ont été guéris par la compression indirecte seule. Dans tous les autres, on avait uni, d'une manière quelconque, la compression directe à la compression indirecte. C'est cette combinaison qu'il faut employer. Pour ce qui est de la compression directe, faut-il chercher, comme faisait Vanzetti, à comprimer exclusivement l'orifice de communication? Je ne le pense pas. En faisant ainsi, on s'expose, dans les cas tout récents, comme l'a dit Scarpa, à rompre les adhérences qui unissent l'artère et la veine. Ces adhérences rompues, le sang s'épanche dans le tissu conjonctif, il se forme un sac faux consécutif et l'anévrysme augmente. C'est ce qui est arrivé dans le cas d'Inzani. D'autre part si la méthode

réussit, l'anévrysme artério-veineux se transforme en anévrysme artériel. C'est un avantage très relatif, car bien que tous les anévrysmes artériels ainsi formés aient guéri par la compression, nul ne peut affirmer qu'il en sera toujours ainsi. Aussi je pense qu'en faisant la compression, il faut se proposer de suspendre la circulation dans la tumeur, et non d'oblitérer l'orifice de communication.

La ligature à distance a été faite vingt fois. Deux résultats sont inconnus. Restent 18 faits dont les résultats se répartissent de la manière suivante : 5 guérisons, 11 récidives ou échecs, une gangrène, une mort par pyohémie. Dans un des cas où l'anévrysme a guéri, le membre s'est atrophié et paralysé. (Porta.)

Parmi les cas de récidive, il en est qui sont intéressants. Dans un fait qui a été publié par Puydebat, dix-huit mois après la ligature le malade ne pouvait plus supporter les incommodités de son affection. Roux crut faire la double ligature, mais l'amputation ayant été nécessitée par la gangrène, on constata que les deux ligatures avaient été faites au-dessus de l'orifice de communication. Pirogoff a fait, après la récidive, la ligature de la sous-clavière : le malade est mort de pyohémie. Dans un cas de Duval, il se produisit des plaques de gangrène, dues sans doute à des embolies. Dans le cas de Chapel, l'anévrysme s'est enflammé et a dû être incisé sept ans après la ligature.

Bien que la gangrène ait été moins fréquente que dans les autres régions, les résultats de la ligature à distance sont mauvais, et la méthode doit être abandonnée.

La double ligature a été faite treize fois. Onze malades ont guéri. Des deux autres, l'un a vu son anévrysme récidiver, et il fallut inciser le sac (Morris); l'autre a eu de la gangrène, et il fallut amputer le bras. (Roux, voir plus haut.)

L'incision du sac a été faite onze fois. Un malade est mort de septicémie après avoir eu des hémorragies secondaires; tous les autres ont guéri.

Quatre cas d'extirpation du sac ont donné une mort par érysipèle, et trois guérisons.

Si on laisse de côté les cas d'infection qui n'ont plus d'intérêt aujourd'hui, on voit que les opérations qui se font sur l'anévrysme lui-même ou dans son voisinage immédiat sont très satisfaisantes. Ce sont les seules qui soient vraiment efficaces.

En résumé, lorsqu'un anévrysme artério-veineux du pli du coude n'a pas plus de deux ou trois mois d'existence, et qu'il n'y a pas de raison de se hâter, l'emploi de la compression directe, jointe à la compression indirecte, est justifié.

Dans les cas anciens, et après échec de la compression dans les cas récents, il faut faire la quadruple ligature quand il s'agit de varice anévrysmale et extirper le sac quand son volume dépasse celui d'une noix.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DE L'HUMÉRALE ET DE L'AXILLAIRE.

Les anévrysmes de l'artère humérale, ceux du pli du coude mis à part, sont rares; je n'en ai relevé en 1889 que cinq cas. Je les ai rapprochés des anévrysmes de l'axillaire qui ne sont guère plus fréquents (8 cas), parce qu'ils présentent, au point de vue symptomatique, une certaine communauté.

Les veines sont en général extrêmement dilatées, et quand l'anévrysme siège sur l'axillaire ou un peu haut sur l'humérale, la dilatation ne se borne pas aux veines superficielles et profondes du bras et de l'avant-bras, elle envahit les veines des régions sous et sus-claviculaires, et même, au cou, la veine jugulaire externe. Dans le cas de Larrey, cette veine ponctionnée laissa échapper du sang artériel, avec un jet fort. Cependant il arrive dans certains cas, comme le remarque Bergmann, que la veine céphalique n'est pas dilatée, tandis qu'elle l'est toujours dans les anévrysmes sous-claviers.

Comme conséquence de cette dilatation veineuse, il se produit souvent un œdème considérable du membre. Dans le fait de Rokitansky, le bras était trois fois plus volumineux que celui du côté opposé.

Dans d'autres cas, au contraire, l'avant-bras s'atrophie. C'est qu'en effet les anévrysmes de l'aisselle déterminent souvent de la compression des nerfs du plexus brachial, et consécutivement des troubles sensitifs, moteurs ou trophiques. Bergmann, dans le cas qu'il a extirpé, a constaté que le musculo-cutané et le cubital étaient absolument englobés dans la paroi de l'anévrysme. C'est là une disposition que l'on rencontre dans les anévrysmes artériels : j'ai appelé l'attention sur elle. Ce qui fait son intérêt, c'est que, même après la guérison de l'anévrysme, la compression nerveuse peut persister et même s'aggraver.

Le malade de Gripat eut de la gangrène du médius et de l'annulaire.

Il y a des cas dont l'évolution est plus bénigee. Legouest a communiqué à la Société de chirurgie un fait où il n'y avait ni dilatation veineuse ni gêne des mouvements, mais c'est une exception. En général, les anévrysmes artério-veineux de la partie supérieure de l'humérale et de l'axillaire sont graves. Ils entraînent une impotence partielle ou totale du membre, soit par les troubles circulatoires, soit par les troubles nerveux qu'ils déterminent. Il faut donc les traiter dès qu'ils sont reconnus.

Sur les cinq cas que j'ai pu relever d'anévrysmes artério-veineux de l'humérale au-dessus du pli du coude, deux seulement ont été traités, l'un par la compression, l'autre par la ligature; ni l'un ni l'autre n'a guéri.

J'avais trouvé, en 1889, huit cas d'anévrysmes de l'aisselle, dont six

avaient été traités. Dans trois cas, on a tenté la compression, mais sans succès. C'est perdre son temps que de l'essayer.

M. Polaillon a fait quatre séances de galvanopuncture avec un insuccès parfait.

Rokitansky a pratiqué la ligature de la sous-clavière. Le malade eut une hémorragie secondaire le quatorzième jour et mourut le vingt-troisième.

Bergmam a extirpé le sac dans des conditions très intéressantes. « L'opération, entreprise le 26 juillet 1884, fut d'autant plus difficile qu'on ne put employer la bande d'Esmarch. Tout d'abord les vaisseaux axillaires furent dénudés au-dessus de la tumeur. La veine axillaire, grosse comme le pouce et animée de fortes pulsations, se présenta d'abord ; derrière elle se trouvait une autre veine plus petite, et dans le fond l'artère axillaire. Cette dernière paraissait absolument normale; elle n'était ni élargie, ni sinueuse. Ensuite les vaisseaux furent isolés au-dessous de la tumeur et ils furent liés au-dessus et au-dessous. Aussitôt les pulsations et le souffle s'arrêtèrent complètement. L'extirpation présenta de grandes difficultés. Il fallut lier de nombreux vaisseaux ; la tumeur était très adhérente aux parties molles ; et les nerfs musculo-cutané et cubital étaient absolument englobés dans les parois de la varice. Le nerf musculo-cutané fut coupé parce que sa destruction ne devait pas amener de troubles fonctionnels importants; le nerf cubital fut soigneusement disséqué. Mais il était si aminci et si altéré qu'on ne le jugea pas capable de remplir ses fonctions ; alors, sans le sectionner, on réunit par des ligatures au catgut deux portions du nerf situées au-dessus et au-dessous de la partie altérée. La tumeur extirpée, on fit la suture du musculo-cutané : hémostase complète : deux drains ; suture de toute la plaie. Réunion par première intention. La cyanose des doigts et de la main avait disparu dès le troisième jour. Au quarante-cinquième, lorsque le malade quitta l'hôpital, il jouissait de l'intégrité des mouvements de son bras. Ce malade a été présenté au Congrès des chirurgiens allemands, huit mois après l'opération. Il peut se livrer sans gêne aux travaux les plus pénibles. Il n'existe aucun trouble de la motilité. La sensibilité est restée un peu obtuse dans le domaine du cubital. »

Depuis, M. Reclus a extirpé, avec un succès également complet, un anévrysme de l'aisselle chez un homme de quarante-quatre ans. L'artère et la veine étant intimement unies furent comprises dans la même ligature.

On voit que le seul traitement des anévrysmes artério-veineux de l'aisselle est l'extirpation. Il faut la faire le plus tôt possible, car elle sera d'autant plus facile que le sac aura eu moins de temps de contracter des adhérences.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DE LA SOUS-CLAVIÈRE ET DE SES BRANCHES.

Ces anévrysmes sont rares, et ils ont toujours une origine traumatique. Dans les six cas relevés par Poinsot, trois étaient consécutifs à des coups de feu, trois à des plaies par instruments tranchants. Aucun de ces anévrysmes n'a été l'objet d'interventions chirurgicales. Ils paraissaient d'ailleurs avoir une marche assez lente. Aussi, la Société de chirurgie, consultée en 1865 sur le malade de Letenneur, déclara-t-elle que l'abstention devait être la règle. Doit-il en être encore de même aujourd'hui? Il me semble que si les symptômes de compression devenaient notables, on serait parfaitement autorisé, lorsque l'anévrysme siège sur la troisième portion, à tenter soit la quadruple ligature, soit l'extirpation.

Les branches de la sous-clavière peuvent devenir le siège d'anévrysmes artério-veineux. Le fait n'a rien d'extraordinaire, puique la formation de ces anévrysmes est livrée au hasard des traumatismes. L'un d'eux, qui siégeait sur la cervicale ascendante, a été traité et guéri par la ligature de l'artère et de la veine.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DE LA CAROTIDE PRIMITIVE ET DE LA JUGULAIRE INTERNE.

Les anévrysmes jugulo-carotidiens ne sont pas très rares : j'ai pu en relever 19 cas en 1889. Tous étaient d'origine traumatique, sauf celui observé par Queirel, qui s'était spontanément développé.

L'origine traumatique explique que ces anévrysmes n'aient été observés que chez l'homme. Sur douze cas, cinq, d'après la statistique de Pluyette (1) étaient consécutifs à des coups d'épée, ce qui explique en outre qu'ils sont plus fréquents à droite.

Comme dans les autres régions, l'anévrysme artério-veineux se manifeste, tantôt immédiatement après le traumatisme, tantôt quelques jours, quelques semaines et même quelques mois après (deux mois dans un cas de Stimson).

Les symptômes sont d'ailleurs les mêmes que partout ailleurs. Follin en a cependant noté un qui est spécial à la région. Dans les grands mouvements d'inspiration la tumeur s'affaise, le sang qui y est contenu étant en quelque sorte aspiré par le thorax.

Ces anévrysmes n'ont pas une marche très rapide, mais ils constituent cependant une infirmité pénible. Le bruit de souffle perçu par les malades devient pour eux une insupportable obsession. Toutes les veines du cou et de la face se dilatent, d'une manière parfois considérable. Les troubles cardiaques ne sont pas rares : ils sont dus soit à

(1) Pluyette, *Revue de chir.*, 1886, p. 275.

la compression du pneumogastrique, soit à l'augmentation de la pression dans le système veineux. La compression du pneumogastrique peut entraîner aussi des troubles respiratoires. Les modifications de la circulation cérébrale provoquent des vertiges, des étourdissements, des troubles sensoriels de la vue et de l'ouïe.

Enfin ces anévrysmes abandonnés à eux-mêmes ne guérissent jamais: ils tendent à augmenter de volume et peuvent même se rompre, comme dans le cas de Sale.

Les quelques tentatives thérapeutiques dont j'ai relevé les observations, en 1889, n'ont pas donné de brillants résultats. Le malade de Médini a guéri par la compression. Celle-ci avait été commencée quelques jours après l'accident, et la guérison ne fut complète qu'au bout d'un an.

Quatre malades ont été traités par la ligature de la carotide. Deux sont morts, deux ont survécu, mais aucun anévrysme n'a guéri. Pluyette (1), envisageant la survie des malades non traités, l'oppose au bilan de la ligature et conclut : « En présence de résultats aussi nets, aussi concluants, le doute n'est plus possible, l'expectation est un devoir, l'intervention est condamnable. » Cette conclusion me semble excessive. Que la ligature de la carotide primitive soit insuffisante, cela n'est pas douteux, et il était aisé de le prévoir, puisque la ligature par la méthode d'Anel est toujours mauvaise dans le traitement des anévrysmes artério-veineux. Mais l'extirpation ou la quadruple ligature seraient certainement efficaces. J'ai déjà dit (Voy. *Anévrysmes de la carotide primitive*, p. 284) que le pronostic de la ligature de la carotide primitive était notablement amélioré. Il reste à savoir s'il serait aggravé par la ligature simultanée de la veine jugulaire interne? Je ne le pense pas. S. Gross a montré, en s'appuyant sur 85 observations, que la ligature de la jugulaire interne n'est pas très grave (2). Pilger, nous dit Maubrac (3), a pu réséquer, chez le même sujet, les deux veines jugulaires internes, sans autre inconvénient qu'une migraine passagère. M. Peyrot, en enlevant une tumeur maligne du corps thyroïde, a réséqué la carotide primitive et la jugulaire interne sur une étendue de 7 centimètres. On peut donc lier simultanément la carotide primitive et la jugulaire interne.

S'il y avait indication d'agir, et je pense qu'il serait légitime de le faire dans les cas où les troubles respiratoires sont intenses, où les fonctions de la vue et de l'ouïe sont menacées, il faudrait tenter la suture de l'artère. Dans les cas sans doute nombreux où cela serait impossible, c'est à la quadruple ligature qu'il faudrait recourir, en enlevant le sac s'il était volumineux.

(1) Pluyette, *Revue de chir.*, 1886, p. 288.
(2) S. W. Gross, Wounds of the jugular vein (*Amer. Journ. of med. Sciences*, 1867, vol. LIII, p. 17).
(3) Maubrac, *Arch. gén. de méd.*, février 1889, p. 181.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DE LA CAROTIDE INTERNE.

Je laisse de côté les anévrysmes de la carotide interne et du sinus caverneux, dont l'histoire ne peut être séparée de celle de l'exophtalmos pulsatile (1) et je me borne à ceux de la portion extracrânienne de cette artère.

Ces anévrysmes sont trop rares pour qu'il soit possible d'en tracer l'histoire. Giraldès a observé un malade qui mourut d'un anthrax, quarante-quatre jours après avoir reçu une balle dans le cou. A l'autopsie on trouva la carotide interne perforée à sa naissance. L'ouverture, qui avait un centimètre, conduisait dans une poche placée entre l'artère et la veine et communiquant avec cette dernière. La balle était dans le sac anévrysmal.

Le cas de Joret est plus intéressant. Six mois après avoir reçu une balle, le malade dut renoncer à tout travail. De l'exophtalmie, du strabisme, de l'aphasie, des accès épileptiformes précédèrent la mort, qui survint au bout de dix-huit mois. Il existait un anévrysme artério-veineux entre la carotide et la jugulaire internes. La balle fut retrouvée dans la veine.

On voit que le pronostic est loin d'être bénin. Le seul traitement qui pourrait être efficace est la quadruple ligature avec ou sans extirpation, suivant les cas. Malheureusement il serait inapplicable dans les cas où l'anévrysme siège haut sur l'artère.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DE LA CAROTIDE EXTERNE.

Ils sont à peu près aussi rares que ceux de la carotide interne. En 1889, je n'ai pu en relever que trois cas. Deux seulement ont été traités et tous les deux sans succès. Mazzoni fit la double ligature au-dessus et au-dessous de la tumeur. Le malade mourut d'hémorragie le sixième jour. Le cas d'Antona est plus instructif. Ce chirurgien fit la ligature de la carotide externe au-dessus et au-dessous de la tumeur, et il lia en outre quelques branches collatérales. Tous les symptômes disparurent, mais pour reparaître le dixième jour, atténués il est vrai.

La double ligature n'a donc pas suffi à empêcher l'anévrysme de récidiver. Les branches de la carotide externe sont trop nombreuses pour qu'on puisse compter sur cette opération. Il faut faire la quadruple ligature et extirper le sac toutes les fois qu'il est un peu volumineux et que cela est possible.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DE LA TÊTE ET DE LA FACE.

La temporale est le siège de beaucoup le plus fréquent des anévrysmes de la tête et de la face. J'ai pu en relever onze cas en 1889.

(1) Voy. A. Terson, *Traité de chirurgie clinique*, t. V, p. 311.

Outre les anévrysmes qui ont pour origine les artères principales de ces régions, il peut s'en développer sur les vaisseaux qui n'ont aucune importance anatomique. M. Terrier (1) a publié un très beau cas de ce genre. Ces anévrysmes, bien que petits, s'accompagnent souvent de dilatations vasculaires considérables et ressemblent à s'y méprendre à des anévrysmes cirsoïdes. Nous verrons dans le chapitre suivant que cette ressemblance n'a rien de surprenant. Aussi le diagnostic précis peut-il être fort difficile à poser. Il n'a d'ailleurs qu'un intérêt théorique. M. Terrier a bien montré que le seul signe qui permette d'affirmer le diagnostic, c'est la possibilité de suspendre tous les phénomènes en comprimant, avec l'extrémité du doigt, le point précis qui correspond à la communication artério-veineuse. « Quant, ajoute-t-il, quant aux symptômes différentiels déduits de la dilatation plus ou moins étendue des vaisseaux afférents ou efférents de la tumeur, ceux-ci étant plus développés dans l'anévrysme cirsoïde que dans l'anévrysme artério-veineux, nous les croyons fort discutables. Il en est de même du volume de la tumeur principale, plus grand, dit-on, lors d'anévrysme cirsoïde. Nous pensons que ces symptômes, volume de la tumeur principale et développement des vaisseaux périphériques, dépendent surtout de l'époque à laquelle on observe la tumeur pulsatile. Au contraire, notre signe, qui consiste en l'arrêt brusque des phénomènes morbides par la compression d'un point très circonscrit de la tumeur, compression faite avec le bout du doigt, nous paraît absolument pathognomonique et d'une importance capitale. »

Les anévrysmes artério-veineux de la tête et de la face comportent un pronostic assez grave. Ils peuvent acquérir un volume considérable; ils peuvent s'enflammer et se rompre comme dans le cas de Moore; ils peuvent donner lieu à des hémorragies redoutables comme dans le cas de Langenbeck. Pour toutes ces raisons, ils doivent être traités le plus tôt possible.

Voici les résultats des tentatives thérapeutiques faites pour les anévrysmes artério-veineux de la temporale.

La compression a été essayée deux fois sans succès.

Trois fois on fit la ligature de la carotide primitive. Chelius l'a faite chez un étudiant qui avait reçu, deux ans auparavant, un coup de rapière dans la région temporale. L'anévrysme a récidivé et Stromeyer dut l'inciser cinq ans plus tard. Un autre cas de ligature appartient à Lister. Le malade a guéri, mais il n'est pas sûr que l'anévrysme ait fait de même. Dans le troisième cas, Beach a fait une opération plus compliquée. La tumeur ayant été mise à nu, il passa au travers de sa base une aiguille sur laquelle un fil fut lié. Il fit en outre la ligature de la carotide commune. Malgré cela, les pul-

(1) Terrier, *Revue de chir.*, 1890, p. 47.

sations ne s'arrêtèrent pas tout à fait dans la tumeur; trois jours après elle devint le siège d'une hémorragie et il fallut l'extirper.

La double ligature a été faite par Green, l'anévrysme a guéri.

L'incision du sac a été faite trois fois, et trois fois l'extirpation, toujours avec succès.

Ces faits ne sauraient laisser aucun doute. C'est l'incision du sac ou son extirpation, s'il a un certain volume, qu'il faut pratiquer. Quand il s'agit d'une fistule artério-veineuse siégeant sur une artériole, le plus simple est de suivre l'exemple de M. Terrier et d'exciser d'un seul coup la tumeur et le morceau de peau ou de cuir chevelu qui la recouvre.

ANÉVRYSMES CIRSOÏDES

« L'anévrysme cirsoïde est constitué par une dilatation avec allongement des troncs, rameaux, ramuscules d'un ou de plusieurs départements artériels. » Telle est la définition classique de l'anévrysme cirsoïde. Cette définition ne me paraît pas satisfaisante ; car elle ne vise que des phénomènes secondaires, laissant absolument de côté la lésion fondamentale et primitive qui les engendre et je pense qu'il faut lui substituer celle qui suit :

L'anévrysme cirsoïde est essentiellement caractérisé par des communications anormales et faciles se faisant entre le système artériel et le système veineux au niveau des capillaires ou des ramuscules vasculaires. C'est donc une affection très voisine des anévrysmes artério-veineux et des angiomes, une sorte d'intermédiaire entre les deux.

Elle diffère des anévrysmes artério-veineux en deux points. Dans ceux-ci la communication entre les artères et les veines est unique, tandis qu'elle est vraisemblablement multiple dans les anévrysmes cirsoïdes. En outre l'anévrysme artério-veineux a pour siège des gros troncs ou des rameaux d'une certaine importance, tandis que l'anévrysme cirsoïde porte sur de minimes ramuscules ou sur des capillaires. Mais entre les vaisseaux qu'étudie l'anatomie descriptive et les capillaires, il existe une série ininterrompue de rameaux et ramuscules, qui peuvent devenir le siège de communications entre le système artériel et le système veineux. Aussi y a-t-il, nous l'avons vu, des anévrysmes artério-veineux qui se comportent comme des anévrysmes cirsoïdes, sorte de formes intermédiaires à peu près impossibles à distinguer cliniquement.

Les angiomes sont des malformations du système capillaire, que j'ai étudiées dans le premier volume de ce *Traité*. Ils diffèrent des anévrysmes cirsoïdes en ce qu'ils n'établissent pas tous une communication facile entre le système artériel et le système veineux. Le sang qui circule dans leurs détours anfractueux ne passe pas toujours aisément des artères dans les veines. La circulation est lente et pénible

dans les angiomes de coloration sombre. Mais elle est au contraire facile et rapide dans les angiomes de coloration rouge; c'est pour cela que ces derniers, réalisant la communication facile entre les artères et les veines, évoluent souvent de manière à constituer de véritables anévrysmes cirsoïdes.

L'idée que les anévrysmes cirsoïdes sont dus à des communications entre le système artériel et le système veineux n'est pas nouvelle, ainsi que va le montrer l'historique.

La première observation d'anévrysme cirsoïde date de 1646. Elle est de Vidus Vidius. Mais c'est John Bell qui donna le premier une description de la maladie la confondant d'ailleurs en partie, sous le nom d'*anévrysme par anastomoses*, avec les angiomes. Hogdson, dans son *Traité des maladies des artères et des veines*, n'a pas complètement évité cette confusion.

Breschet, dans le Mémoire qu'il a lu à l'Académie des sciences le 8 octobre 1832, rapproche très justement l'affection des anévrysmes artério-veineux et lui donne le nom d'anévrysme cirsoïde, nom qui a prévalu contre celui de *varices artérielles* qu'avait employé Dupuytren. A la vérité ces deux dénominations sont aussi mauvaises l'une que l'autre. Le nom de varices artérielles, si on veut le conserver, ne doit s'appliquer qu'à la dilatation serpentine des artères. Quant au mot d'anévrysme, rien dans le sens qu'on lui attribue, ne s'applique à la maladie en question. Aussi la dénomination d'*anévrysme cylindroïde serpentin*, donnée par Cruveilhier, ne vaut-elle pas mieux que les autres. L'expression de *tumeurs cirsoïdes artérielles* qui a été proposée par Robin et adoptée par Gosselin (1) serait préférable, encore qu'elle soit bien vague.

Decès, dans sa remarquable thèse de 1857, indique la relation des anévrysmes cirsoïdes, qu'il appelle encore varices artérielles, avec les tumeurs érectiles. Robin étudie leur anatomie pathologique. Cocteau (1865), Gosselin (1867), publient de bonnes études sur ce sujet. Broca montre clairement la physiologie pathologique de l'affection et son origine fréquente aux dépens de certains angiomes. Otto Weber, Virchow, Heine en précisent l'anatomie pathologique et lui donnent le nom d'*angioma arteriale racemosum*. M. Terrier, dans sa thèse d'agrégation de 1871, Le Fort dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, classent tous ces documents et tracent une description très complète de la maladie. Michon indique de la manière la plus nette, d'après Richet (2), la nature de l'affection. « Pour lui, les dilatations cirsoïdes ou varices artérielles ne sont autre que des anévrysmes artério-veineux multiples. » Enfin, plus récemment, M. Terrier (3)

(1) Gosselin, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 14 oct. 1867 et *Arch. gén. de méd.*, 1867, t. II, p. 641.
(2) Richet, *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.*, t. II, p. 436.
(3) Terrier, *Revue de chir.*, 1890, p. 47.

est revenu, avec preuves à l'appui, sur la physiologie pathologique et la pathogénie de cette affection.

Anatomie pathologique. — Ce qui frappe quand on examine sur le vivant un anévrysme cirsoïde un peu ancien, c'est l'énorme dilatation des artères qui, volumineuses et tortueuses, battent, sous la peau soulevée, d'une manière presque effrayante. Cette dilatation s'étend fort loin. Pour un anévrysme cirsoïde de la main, par exemple, elle peut gagner l'humérale, l'axillaire, la sous-clavière et jusqu'au cœur. En examinant les choses de près, on voit qu'elle part d'un centre où elle est plus accentuée. Là est la lésion primitive, qui se traduit habituellement par une tumeur, tumeur diffuse, irrégulière et bosselée. Sa consistance est molle; elle se laisse réduire en partie. Elle est formée d'un amas de vaisseaux dilatés, flexueux, et donne à la main qui la palpe la sensation d'un paquet de vers de terre. A sa périphérie viennent se perdre des vaisseaux plus considérables, dilatés et flexueux aussi.

Étudions chacune de ces parties : la tumeur et les vaisseaux qui convergent vers elle.

Il est évident que la tumeur elle-même est formée de vaisseaux dilatés. Sur la coupe, elle présente à l'œil nu l'aspect d'un tissu caverneux. Mais la question capitale est de savoir quels sont ces vaisseaux et surtout quels rapports ils ont les uns avec les autres.

John Bell avait donné à l'affection le nom d'*anévrysme par anastomose* ; ce nom paraît excellent, si l'on songe à la définition que j'ai donnée des anévrysmes cirsoïdes. Mais, dans la pensée de John Bell, il s'agissait non pas d'anastomoses entre les artères et les veines, mais bien d'anastomoses des artérioles entre elles. Voilà donc une première question qui se pose. Existe-t-il des anastomoses directes des vaisseaux artériels entre eux? Ces anastomoses n'ont jamais été constatées par personne. Peut-on affirmer que dans les périodes ultimes du mal, alors que la peau s'ulcère, il ne se produise jamais, dans les parois des artérioles dilatées, de résorption amenant leur communication ? Évidemment non. Mais ce que l'on peut dire, c'est que les anastomoses des artérioles entre elles n'existent pas au début, ni même à la période d'état, et que, par conséquent, la nature de l'affection doit être cherchée ailleurs, c'est-à-dire dans la communication large des artères et des veines. Broca, qui avait bien vu les rapports des anévrysmes cirsoïdes avec les angiomes, était naturellement conduit par là à penser que les communications se faisaient au moyen de lacunes. On a beaucoup discuté sur cette manière de voir. Il est inutile d'entrer aujourd'hui dans le détail de ces discussions qui manquaient de fondement. L'examen histologique, qui a été fait par M. Malassez, d'un anévrysme cirsoïde du cuir chevelu enlevé par M. Terrier, répond à toutes les objections. Je me bornerai à en transcrire les points principaux, car c'est le document le plus précis et le plus complet

que nous ayons sur l'anatomie pathologique de cette affection.

« Coupée transversalement et dans toute son épaisseur, la tumeur paraît à l'œil nu comme constituée par des cavités vasculaires qui se trouvent sous le derme qu'elles refoulent, occupant ainsi la place du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Ces cavités sont nombreuses, pressées les unes contre les autres et de dimensions très variables. Les plus grosses, peu nombreuses, ont un diamètre de 6 à 8 millimètres ; les plus petites sont invisibles à l'œil nu. Les parois de ces cavités vasculaires sont très minces et de structure assez variable. Parmi les plus grosses, il en est qui ont une structure analogue à celle des artères de moyen calibre, c'est-à-dire qu'elles ont un endothélium à cellules allongées et trois tuniques. Seulement ces tuniques sont très peu épaisses et le tissu élastique y est relativement rare. Ces différences sont très frappantes quand on compare les cavités aux artères qui se trouvent à la périphérie de la tumeur. D'autres grosses cavités ont, au contraire, une structure qui se rapproche de celles de certaines veines ; endothélium polyédrique et en dehors faisceaux musculaires et tissu conjonctif. Cette paroi est généralement très mince et, quand elle est un peu plus épaisse, c'est le tissu conjonctif qui prédomine et les faisceaux musculaires sont noyés dans son épaisseur. Ces grosses cavités, de type artériel et veineux, proviennent vraisemblablement des artères et des veines de la région, qui se sont considérablement dilatées et dont les parois se sont très amincies. D'autres cavités plus petites que les précédentes présentent également, les unes un endothélium à cellules allongées, les autres un endothélium à cellules polyédriques. Mais elles diffèrent des précédentes en ce que, en dehors de l'endothélium, on ne trouve en fait de parois que quelques fibres musculaires. On peut les considérer comme étant des artérioles et des veinules de la région, qui, elles aussi, se seraient très dilatées. Quant aux plus petites cavités vasculaires, elles semblent constituées uniquement par un revêtement endothélial à cellules polyédriques ; on ne trouve aucune fibre musculaire en dehors d'elle. Les plus petites ont l'aspect et le volume des capillaires sanguins ordinaires, aussi doit-on les considérer comme étant toutes formées par les capillaires plus ou moins dilatés de la région. »

M. Terrier ajoute après cet examen : « Il résulte de ce qui précède que la tumeur dite cirsoïde est constituée par un amas de vaisseaux artériels et veineux communiquant largement ensemble, d'où l'idée des lacs sanguins du professeur P. Broca. »

M. Quénu, qui a soutenu les mêmes idées, s'est demandé si, en dehors de ces communications indirectes se faisant par l'intermédiaire des capillaires dilatés, il n'existait pas des communications directes, véritables bouches artério-veineuses. J'ai déjà dit qu'entre les angiomes artériels qui évoluent en anévrysmes cirsoïdes et les anévrysmes artério-veineux vrais, il existe toute une série ininter-

rompue de formes intermédiaires. Il ne me paraît donc pas douteux que, dans certains cas, il doive exister de véritables fistules artério-veineuses, et que la lésion primitive consiste alors, comme le disait Michon, en anévrysmes artério-veineux minuscules et multiples.

L'examen de M. Malassez est d'autant plus intéressant qu'il a été fait sur une tumeur où les lésions n'étaient pas trop avancées. On pouvait facilement distinguer les artères des veines. Il n'en est pas toujours ainsi. Les vaisseaux, dans la tumeur, subissent des modifications qui les rendent méconnaissables. On ne trouve plus qu'une paroi fibreuse tapissée d'endothélium, mais dans laquelle les éléments musculaires et élastiques ont presque ou même complètement disparu. Il en était ainsi sur un anévrysme cirsoïde du doigt, que j'ai récemment observé. Entre les vaisseaux ainsi modifiés, il n'y a que du tissu fibreux dont les travées sont généralement perpendiculaires à leur grand axe.

Les anévrysmes cirsoïdes sont toujours superficiels, et ils tendent à l'ulcération. La peau présente des altérations, qui débutent au niveau des points les plus saillants de la tumeur. Elle se nivelle d'abord, c'est-à-dire que les papilles disparaissent. Puis l'épiderme est troublé dans son évolution. On y voit une quantité de cellules vésiculeuses; les couches cornées se soulèvent par place, se détachent. Les vaisseaux viennent au contact des cellules épithéliales et l'ulcération se produit amenant une hémorragie qui peut être considérable.

Telle est l'anatomie pathologique de la tumeur cirsoïde elle-même; lésion primitive et fondamentale. Étudions maintenant les lésions secondaires, c'est-à-dire les modifications des artères afférentes et des veines efférentes.

Les artères qui se rendent à la région occupée par la tumeur cirsoïde présentent d'énormes modifications qui sautent aux yeux. Elles sont *dilatées* et *allongées*. Ces altérations commencent au niveau de la tumeur et s'étendent plus ou moins loin, suivant l'âge de la maladie, en suivant une voie rétrograde. La *dilatation* atteint des proportions considérables. Des ramuscules qui ne sont même pas décrits, prennent les dimensions d'un tuyau de plume. Le volume des vaisseaux peut être décuplé. C'est ainsi qu'on voit ramper autour d'une tumeur cirsoïde du cuir chevelu, quatre ou cinq artères ayant le volume de la radiale. En général, la dilatation est uniforme et régulière. On a cependant signalé des cas où elle était ampullaire, donnant au vaisseau un aspect moniliforme. Mais, comme le fait remarquer Cruveilhier, il est possible qu'on ait pris pour une ectasie limitée, une brusque inflexion de l'artère malade.

C'est qu'en effet l'*allongement* des artères est aussi constant que leur dilatation, et il amène forcément des flexuosités. Les vaisseaux se contournent de la manière la plus irrégulière, en S, en spirale (Voy. fig. 17, p. 334).

Ces altérations portent uniquement sur les vaisseaux qui se rendent à la région où se trouve la tumeur cirsoïde. Elles ont donc une circonscription topographique précise, elles occupent un seul département artériel. Mais elles peuvent l'atteindre tout entier, et s'étendre par conséquent fort loin, en allant de la périphérie vers le centre. Ainsi, dans un anévrysme cirsoïde de la main, la sous-clavière peut être dilatée. On a signalé des cas où presque toutes les artères du corps présentaient des altérations ; mais il s'agissait là de dilatations serpentines, c'est-à-dire d'une altération sénile et non d'anévrysmes cirsoïdes. Le fait capital, fondamental, dans ces derniers, c'est que les lésions sont absolument localisées aux artères afférentes du territoire où se trouve la tumeur.

Fig. 17. — Anévrysme cirsoïde.

Si les lésions macroscopiques des artères sont bien nettes, il n'en est pas de même des lésions microscopiques. L'atrophie des parois, leur amincissement a d'abord été admise sans conteste, puis sont venus des faits, comme ceux de Robin et Cocteau, où on les a trouvées au contraire épaissies. Mais l'épaississement n'entraîne pas toujours une augmentation de résistance. Les veines variqueuses sont plus épaisses que les veines normales. La nature des tissus a plus d'importance que leur épaisseur. Or, on peut considérer comme démontré aujourd'hui que les tuniques des artères dilatées des anévrysmes cirsoïdes présentent toujours des lésions, qui ont pour effet de diminuer leur résistance. Dans la première phase, l'épaisseur peut être augmentée, la résistance n'en est pas moins diminuée. L'épaississement est dû parfois à de l'endartérite comme dans la pièce de Darier ; mais, en général, les lésions portent surtout sur la tunique moyenne. Elles débutent vraisemblablement par une infiltration graisseuse, qui a été observée dans quelques cas, ceux de Robin et de Labbé, par exemple. Puis les fibres musculaires subissent elles-mêmes la dégénérescence graisseuse. Elles sont ainsi peu à peu détruites et finissent par disparaître avec les éléments élastiques. Dans ce stade ultime,

l'épaisseur des parois est notablement diminuée. Les artères se distinguent à peine des veines; comme ces dernières, elles s'affaissent sur la coupe.

Les altérations des veines sont absolument inverses. Elles sont moins frappantes, elles ont été moins étudiées, elles ont passé inaperçues dans bien des cas, mais elles n'en existent pas moins. Tandis que les artères se veinisent, si l'on peut ainsi parler, les veines s'artérialisent, suivant l'expression de Letenneur et de Cocteau. Ce fait a encore été constaté par Terrier et Malassez et par Quénu. Toutefois, il faut reconnaître que la dilatation et l'épaississement des veines est moins considérable dans les anévrysmes cirsoïdes que dans les anévrysmes artério-veineux.

Les anévrysmes cirsoïdes sont susceptibles d'entraîner des lésions de voisinage d'une certaine gravité. Le tissu cellulaire autour des artères dilatées est légèrement épaissi et quelquefois adhérent. Mais les lésions les plus importantes sont celles qui se produisent du côté du crâne dans les anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu. L'os atteint d'ostéite raréfiante se résorbe, et l'amincissement peut aller jusqu'à la perforation. Dans un cas de Le Fort, la voûte crânienne avait disparu au niveau de la tumeur. Quand la voûte est perforée, les vaisseaux peuvent se rompre dans les méninges. C'est ainsi que, dans le cas de Clémot, il se produisit un épanchement de sang intracrânien.

Étiologie. — Le fait capital dans les anévrysmes cirsoïdes, c'est la communication artério-veineuse. Comment se produit-elle? De deux façons. Les anévrysmes cirsoïdes ont donc deux étiologies différentes: les angiomes, les traumatismes.

Les uns, dits *spontanés*, sont consécutifs à des angiomes, comme Broca l'a bien montré. L'anévrysme cirsoïde est une évolution naturelle mais non fatale des angiomes. Cette évolution se produit de préférence dans les angiomes où la communication entre les artères et les veines est large et facile, c'est-à-dire dans les angiomes à coloration rouge, que Broca qualifiait d'artériels. On sait, en effet, que cette coloration rouge est due à ce que le sang passe si rapidement qu'il n'a pas le temps de se désoxygéner.

Certains anévrismes cirsoïdes paraissent se développer d'une manière tout à fait spontanée. Mais il est probable que dans ces cas l'angiome préexistant a passé inaperçu, ce qui peut arriver d'autant plus aisément que certains angiomes sont purement sous-cutanés et n'intéressent nullement la peau.

On a observé des anévrysmes cirsoïdes congénitaux. Il est facile de comprendre que l'étape qui sépare l'anévrysme cirsoïde de l'angiome puisse être franchi avant la naissance. On en voit aussi qui se développent chez des enfants en bas âge. Mais ce sont là des cas exceptionnels.

Il y a des conditions qui favorisent l'évolution des angiomes vers l'anévrysme cirsoïde. Les traumatismes répétés sont de ce nombre. Ainsi on a incriminé pour ceux du cuir chevelu, qui sont les plus fréquents, l'action du peigne sur la tumeur érectile. Le plus grand nombre des anévrysmes cirsoïdes s'observent entre quinze et trente ans. Comme les malades ne viennent consulter que lorsque la lésion est déjà avancée, il est très probable que beaucoup se développent entre quatorze et vingt ans. Ne faut-il pas reconnaître là l'effet bien connu de la puberté sur les affections congénitales? D'autres causes ont été également incriminées, grossesse, troubles de la menstruation, affections du cœur, émotions morales.

Le second groupe étiologique est constitué par les anévrysmes cirsoïdes *traumatiques*. Le traumatisme consiste le plus souvent en une contusion, ou une plaie contuse. C'est un malade qui se heurte la tempe contre l'angle d'un meuble dans le cas de Maisonneuve. Les malades de Robert, de Decès, de Demarquay, avaient reçu des coups de pierre. Celui de Krause avait été mordu. L'époque d'apparition de la tumeur est très variable. Tantôt elle se développe presque immédiatement après le traumatisme et au bout de quelques jours les symptômes caractéristiques sont déjà manifestes. Dans d'autres cas, ils ne deviennent apparents qu'au bout de plusieurs mois et même de plusieurs années.

Comment agissent les contusions ou plaies contuses? Je pense que le traumatisme agit en broyant les capillaires et les fins ramuscules artériels ou veineux. Il crée ainsi des lacs sanguins accidentels qui font communiquer les artères avec les veines. Si les conditions sont telles que le sang passe aisément des unes dans les autres, la cicatrisation profonde reste incomplète, les communications artério-veineuses persistent, et ainsi se trouve réalisée la condition fondamentale du développement des anévrysmes cirsoïdes.

Ces conditions étiologiques expliquent que les anévrysmes cirsoïdes ne se rencontrent guère que dans les régions très largement pourvues de vaisseaux. Leur distribution topographique est en quelque sorte calquée sur celle des angiomes, ce qui s'explique non seulement parce qu'un grand nombre d'anévrysmes cirsoïdes succèdent à ces derniers, mais aussi par ce fait que ceux qui sont d'origine traumatique se développent surtout dans les régions très vasculaires où les angiomes sont eux-mêmes plus fréquents.

Sur soixante-dix cas réunis par M. Terrier, dix-sept siégeaient au membre supérieur, cinq ou six au membre inférieur, et trois ou quatre sur le tronc. Tous les autres occupaient la tête. Et aux membres, ce sont presque toujours les extrémités, mains et pieds qui sont atteints.

Physiologie pathologique. — La dilatation des artères est un phénomène secondaire mais capital, car c'est lui qui fait toute la gravité

des anévrysmes cirsoïdes. Comment la communication artério-veineuse engendre-t-elle la dilatation ? Quel est le lien qui rattache ces deux phénomènes l'un à l'autre? Tel est le point sur lequel repose toute la physiologie pathologique des anévrysmes cirsoïdes.

Heine avait admis qu'en raison de l'obstacle apporté au cours du sang par une télangiectasie, la tension artérielle était exagérée et que cette tension produisait la dégénérescence des fibres musculaires des artères. Mais il y a là une pétition de principe. La tension, loin d'être exagérée, est diminuée : encore qu'elle n'ait jamais été directement mesurée, on peut considérer le fait comme certain. L'analogie avec ce qui se passe dans les anévrysmes artério-veineux en est d'ailleurs une preuve.

Broca me paraît avoir bien expliqué la succession des phénomènes. Il existe toujours une corrélation intime entre le développement des organes et leur activité. Tout organe qui ne fonctionne pas s'atrophie. L'abaissement de la tension artérielle en diminuant l'activité de la paroi artérielle la met dans l'état d'un organe qui ne fonctionne pas, et cette inactivité partielle a pour conséquence l'atrophie de sa paroi. L'atrophie amène à son tour une diminution de résistance qui conduit à la dilatation. Il resterait bien à expliquer comment l'atrophie dépasse le but et devient telle que la paroi n'est plus capable de résister à la pression, même abaissée. Il y a évidemment là quelque chose qui nous échappe. Mais il n'en reste pas moins probable, même certain, que l'enchaînement des phénomènes est celui que Broca avait indiqué.

Cette physiologie pathologique est d'ailleurs celle que j'ai déjà exposée à propos des anévrysmes artério-veineux. Le processus est le même, mais il faut encore expliquer comment la dilatation artérielle est toujours bien plus considérable et la dilatation veineuse bien moins accentuée dans les anévrysmes cirsoïdes que dans les anévrysmes artério-veineux. La raison de cette différence me paraît être que la communication artério-veineuse est moins large et moins facile dans les anévrysmes cirsoïdes. La pression étant, par suite, moins abaissée dans les artères et moins augmentée dans les veines, ces dernières se dilatent peu et les premières beaucoup.

La pathogénie des anévrysmes cirsoïdes traumatiques a été interprétée de manière différente. Cowfoot avait admis qu'il s'agissait d'une inflammation chronique de la tunique externe des artères amenant l'oblitération des *vasa vasorum* et consécutivement l'atrophie des parois. Virchow a soutenu une opinion analogue. Billroth parle d'une paralysie vaso-motrice consécutive au traumatisme. Je n'insiste pas sur ces explications, qui me paraissent complètement inutiles. Pour moi, je l'ai dit, le traumatisme agit en produisant une communication artério-veineuse accidentelle, de sorte que la physiologie pathologique des anévrysmes cirsoïdes traumatiques est absolument la même que celle des formes spontanées.

Symptômes. — Le début des anévrysmes cirsoïdes est toujours obscur. Quand ils succèdent à des angiomes, il est impossible de saisir le moment où la première affection fait place à la seconde, car la transformation est progressive. On cite même des cas où le *nævus* avait disparu, quand l'anévrysme cirsoïde s'est développé. Ainsi chez le malade de Gosselin, l'angiome, qui était congénital, avait disparu à l'âge de dix ans, et c'est dix-neuf ans plus tard que parut au même endroit l'anévrysme cirsoïde. Il est bien probable que la guérison de l'angiome était seulement apparente et que ses portions sous-cutanées avaient persisté.

Dans les anévrysmes cirsoïdes d'origine traumatique, les lésions s'établissent aussi obscurément, et il se passe souvent des années avant que l'attention des malades soit attirée. Cependant, dans quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, le mal franchit ses premières étapes avec une extrême rapidité. Il était arrivé en quatorze jours à sa période d'état chez le malade de Maisonneuve. Bureau a signalé un cas où, deux jours après le traumatisme, il existait déjà une petite tumeur, qui, en quelques semaines, avait acquis 5 centimètres sur 3. J'ai vu un malade qui a commencé à percevoir le bruit de souffle quelques jours après avoir reçu un coup violent sur la région temporale.

Dans la grande majorité des cas, quand les malades s'adressent au chirurgien, il existe une tumeur, mais il faut savoir que la tumeur peut manquer dans les premières phases. On ne trouve alors qu'une légère dilatation des artères avec les phénomènes stéthoscopiques que je décrirai plus loin, sans tumeur perceptible.

Quand la tumeur existe, elle présente les caractères suivants. Elle est de surface inégale, bosselée. La peau qui la recouvre, de couleur normale dans les cas d'origine traumatique, plus ou moins teintée par l'angiome préexistant dans les autres, est soulevée par le paquet des vaisseaux flexueux. La tumeur est quelquefois circonscrite par un rebord peu saillant, mais d'ordinaire sans limites précises, elle se perd en se confondant avec les parties voisines.

On voit arriver sur ses bords des vaisseaux dilatés, tortueux et saillants. Au crâne cette disposition est très manifeste et la tumeur cirsoïde forme comme le centre d'une rosace vasculaire. Elle est souvent moins nette aux membres où les vaisseaux afférents et efférents sont moins nombreux.

La tumeur donne à la palpation une sensation assez particulière. Elle est pulsatile, irrégulièrement molle et partiellement réductible.

Les pulsations sont souvent très manifestes, mais pas toujours. Il ne faut pas s'attendre à trouver toutes les tumeurs cirsoïdes animées de battements intenses perceptibles à la vue. Dans bien des cas ces battements sont très faibles, obscurs ; il faut palper avec attention pour les percevoir. Lorsqu'ils sont forts, ils s'accompagnent d'un frémis-

sement vibratoire connu sous le nom de *thrill* (Voy. *Anévrysmes artério-veineux*, p. 303). Il faut bien savoir que le thrill, phénomène capital et constant des anévrysmes artério-veineux, peut manquer dans les anévrysmes cirsoïdes.

La tumeur est molle, d'une mollesse particulière, comme un peu pâteuse. Elle se laisse déprimer sous le doigt qui y marque son empreinte. Mais cette empreinte ne persiste que quelques instants. La dépression se comble progressivement et la tumeur reprend sa forme primitive.

Cette dépressibilité locale est une forme de la réductibilité. Celle-ci n'est qu'incomplète. Quand on a vidé, par la pression, la tumeur du sang qu'elle contient, il reste les vaisseaux dilatés et flexueux qui donnent encore au doigt, suivant l'expression de J.-L. Petit, la sensation de pelotons de ficelle ou de paquets de vers.

Quand on cesse la compression, la tumeur se remplit et se reconstitue dans sa forme primitive. Si on laisse la main légèrement appliquée sur elle, ou si on l'examine pendant ce temps, on sent ou on voit qu'elle ne se remplit pas d'un seul coup à la manière de la poche unique d'un anévrysme artériel, mais progressivement. Les vaisseaux flexueux se distendent de proche en proche.

Autour de la tumeur, on sent, alors même qu'on ne les voit pas, des artères plus volumineuses qu'à l'état normal, et dont les battements sont plus intenses. Les veines sont peu atteintes. Dans les anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu, il est d'ailleurs à peu près impossible de les distinguer cliniquement des artères. Aux membres, où la distinction est plus facile, les veines superficielles sont généralement normales.

Cependant on les a vues dilatées. Dans le cas de Letenneur, les veines du dos de la main avaient le volume du médius. Celles de l'avant-bras avaient subi une dilatation également considérable et présentaient un « mouvement faible, mais appréciable, isochrone aux battements du pouls ». Il n'y a rien là qui doive surprendre, puisqu'il existe des formes intermédiaires entre l'anévrysme cirsoïde et l'anévrysme artério-veineux.

L'auscultation fait percevoir un bruit de souffle dont les caractères ne sont pas constants. Tantôt il est *intermittent* et *simple* comme dans les anévrysmes artériels, tantôt il est *intermittent* et *double*, se produisant successivement au moment de la diastole et de la systole; tantôt il est *continu à renforcement*, comme dans les anévrysmes artério-veineux. C'est dans ce dernier cas seulement que le thrill existe. Le souffle est d'ailleurs beaucoup moins fort que dans les anévrysmes artério-veineux.

Gosselin a soutenu que la même tumeur peut donner naissance aux diverses variétés de souffle, suivant que la pression exercée par le stéthoscope est plus ou moins forte. Avec une pression légère, le

souffle serait intermittent; il deviendrait continu, à renforcement, sous l'influence d'une pression forte. Sans nier l'effet de la pression de l'instrument qui modifie plus ou moins les conditions de la circulation dans la tumeur, il faut cependant maintenir ces différents types de souffle, car il est des anévrysmes cirsoïdes dans lesquels, avec ou sans stéthoscope, on perçoit toujours un souffle continu et d'autres où on ne peut saisir qu'un souffle intermittent. Ces différences sont liées à des conditions anatomiques, que, d'ailleurs, l'évolution de la maladie peut sans doute modifier. Ainsi je ne serais pas étonné que tel anévrysme cirsoïde dans lequel on ne pourrait percevoir au début qu'un souffle intermittent, donnât naissance plus tard à un souffle continu. Entre ces deux périodes extrêmes, se placerait celle où la pression du stéthoscope pourrait modifier la nature du souffle.

En comprimant les artères afférentes, on diminue ou on supprime, si la compression est totale, tous les phénomènes dont la tumeur est le siège. Celle-ci s'affaisse, cesse de battre et de souffler; puis elle se remplit, redevient pulsatile et soufflante dès que la compression cesse. La compression des veines efférentes a un effet exactement inverse.

Les troubles fonctionnels sont en général peu marqués. Le membre affecté est lourd, quelquefois sensible au toucher. Quelques malades accusent une sensation de bouillonnement, surtout quand le membre est dans une position déclive. Mais il n'y a pas de douleurs véritables. Le cas de Verneuil est le seul où on ait signalé des douleurs névralgiques rebelles. La tumeur occupait la région occipitale. Quand l'anévrysme cirsoïde siège à la tête, les malades perçoivent souvent le bruit de souffle; ce symptôme, qui paraît assez anodin, devient pour eux une véritable torture.

Les troubles trophiques manquent d'ordinaire, et sont peu accentués lorsqu'ils existent. Ils se bornent à quelques modifications des sécrétions cutanées. Cependant le membre est parfois augmenté de volume au point de présenter un aspect éléphantiasique.

Il faut ajouter que la déformation produite par la tumeur peut être considérable. Les doigts deviennent informes et prennent l'aspect d'un énorme boudin ainsi qu'on peut le voir sur la figure 18, qui représente un doigt que j'ai récemment amputé. Un lien circulaire avait été placé au-dessus de la tumeur pour empêcher de s'écouler le sang qu'elle contenait et lui conserver son apparence. L'oreille devient méconnaissable.

La température locale est un peu plus élevée que celle des parties saines correspondantes. Cette élévation thermique est signalée dans plusieurs observations. Dans le cas de M. Labbé où elle a été mesurée, elle ne dépassait pas 8/10 de degré.

Marche. — La marche est tantôt très lente, tantôt au contraire extrêmement rapide. Il y a des formes qui restent des années stationnaires ; d'autres qui s'étendent avec une rapidité effrayante. Ces

énormes différences tiennent sans doute au plus ou moins de facilité des communications artério-veineuses.

On a signalé quelques cas de guérison spontanée. Comme le dit M. Terrier, ils sont contestables. En tout cas, ils sont d'une si grande rareté qu'on peut dire que tous les anévrysmes cirsoïdes sont destinés à prendre tôt ou tard une marche envahissante. Parmi les circonstances qui sont les plus propres à accélérer leur marche, il faut citer la puberté et la grossesse. Chez une malade de Robert, non seulement la tumeur commença à croître lors de la première menstruation, mais elle devint le siège d'hémorragies périodiques au moment des règles. Sous ces influences la tumeur augmente de volume et les artères afférentes se dilatent de proche en proche. La dilatation est toujours limitée au territoire des artères afférentes de la tumeur.

Fig. 18. — Anévrysme cirsoïde du médius.

Cependant les anastomoses sont si abondantes dans le cuir chevelu que l'ectasie peut atteindre les artères du côté opposé.

Au niveau de la tumeur, la peau s'amincit et se marbre de taches violacées. Les vaisseaux dilatés, de plus en plus superficiels, lui deviennent adhérents. Elle s'ulcère, ou bien, sous l'action d'un traumatisme, sous l'influence d'un effort, et même sans cause appréciable, elle se rompt et l'hémorragie paraît. Le sang s'écoule en jet, il est rouge, mais peut-être, comme l'a fait remarquer Robert, d'une couleur moins éclatante que le sang artériel pur. On est porté à croire qu'une hémorragie ayant pour origine une tumeur vasculaire, animée de battements, doit être terrible. Il n'en est pas ainsi d'ordinaire. La première hémorragie s'arrête assez facilement. Il se forme une petite croûte. Mais la croûte tombe ou bien une nouvelle fissure se forme et une deuxième hémorragie survient. Les hémorragies se reproduisent ainsi de plus en plus fréquentes, de plus en plus considérables. Elles anémient le malade, finissent par menacer son existence ou, à tout le moins, le plongent dans un état d'inquiétude, d'anxiété permanentes qui le conduisent à réclamer un traitement.

Les anévrysmes cirsoïdes qui occupent les téguments du crâne

peuvent user et perforer les os. On a dit avec raison que l'usure n'était peut-être pas aussi fréquente qu'on serait tenté de le croire et que l'épaississement circonscrit des parties molles pouvait donner à l'examen clinique l'illusion de perforations qui n'existent pas. Mais pour être rares, elles n'en existent pas moins ; elles ont été constatées à l'autopsie. Dans le cas de Clémot, il y avait deux trous au travers desquels s'était produite, dans l'intérieur du crâne, une hémorragie mortelle.

Diagnostic. — Les anévrysmes cirsoïdes sont très faciles à reconnaître, d'autant plus que les malades ne viennent consulter qu'à une période avancée. Sans doute on pourrait les confondre avec toutes les tumeurs qui sont animées de battements et de souffle, mais il faudrait y mettre presque de la mauvaise volonté. Aussi n'insisterai-je pas beaucoup sur le diagnostic différentiel.

L'anévrysme artériel ne saurait être confondu avec l'anévrysme cirsoïde. Le siège sur des artères anatomiquement connues, la netteté de la tumeur, tout l'en distingue. Il n'y a vraiment pas de place pour l'erreur.

On insiste en général beaucoup sur le diagnostic de l'anévrysme cirsoïde avec l'angiome. Dans les cas ordinaires il est très facile, et je dirais volontiers que dans les cas difficiles, il n'y a pas à le faire. Quand un angiome présente des battements appréciables, du souffle, et que les artères battent un peu fort dans son voisinage, c'est ergoter sur les mots que de se demander s'il s'agit déjà d'un angiome ou encore d'un anévrysme cirsoïde. La vérité est que l'angiome préexistant se transforme en anévrysme cirsoïde. Il faut le tenir pour tel et le traiter comme tel.

La dilatation serpentine des artères est une affection sénile, qui peut à la rigueur simuler un anévrysme artériel, mais non un anévrysme cirsoïde, quand bien même il y aurait, comme dans le cas de Broca et dans celui de Demarquay, un léger frémissement vibratoire.

Les tumeurs malignes pulsatiles ne pourraient prêter à confusion que quand elles siègent dans les os du crâne ou dans la dure-mère. Mais leur mode de développement, leur forme, leur consistance, leur irréductibilité, l'absence de dilatation vasculaire dans leur voisinage, les douleurs, sont autant de signes qui permettent d'éviter facilement l'erreur.

Gosselin a insisté sur le diagnostic différentiel de l'encéphalocèle et de l'anévrysme cirsoïde. C'est une difficulté qu'on n'a pas souvent à résoudre, car il est rare que les anévrysmes cirsoïdes soient congénitaux. Elle se présente cependant et est d'autant plus grande, comme le fait remarquer M. Terrier, qu'il peut y avoir un angiome sur l'encéphalocèle. Lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur pulsatile, réductible et soufflante, siégeant à la racine du nez ou au grand angle de l'œil, voici quels sont les signes qui permettent d'en reconnaître

la nature. L'encéphalocèle est plus nettement limitée, elle ne donne pas la sensation de varicosités. Pour modifier ses caractères, il faut comprimer les deux carotides et encore l'effet n'est-il que transitoire, car la circulation se rétablit par les vertébrales. L'anévrysme cirsoïde est plus diffus, moins circonscrit, il donne au doigt cette sensation spéciale de cordons enroulés et il suffit d'ordinaire de comprimer une seule carotide pour flétrir la tumeur et faire disparaître ses pulsations.

La seule affection qui ressemble vraiment et d'une manière saisissante à l'anévrysme cirsoïde, c'est l'anévrysme artério-veineux. S'il est facile de reconnaître les anévrysmes artério-veineux qui siègent sur les gros troncs, il n'en est pas de même de ceux qui prennent naissance sur des ramuscules. Je répète encore une fois qu'entre l'anévrysme cirsoïde et l'anévrysme artério-veineux il existe des formes intermédiaires. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le diagnostic puisse être difficile, voire même impossible. Je ne veux pas revenir ici sur les signes qui peuvent conduire au diagnostic (1). Il n'y en a d'ailleurs qu'un seul qui soit sûr : c'est celui qu'a donné M. Terrier. Quand on réussit, en exerçant une pression sur un point circonscrit de la tumeur, à suspendre tous les phénomènes de battements et de souffle, c'est qu'il s'agit d'un anévrysme artério-veineux. Dans les anévrysmes cirsoïdes, la compression d'un point limité de la tumeur n'a jamais et ne peut avoir un tel effet.

Traitement. — Il est un fait parfaitement démontré, c'est que toutes les méthodes qui ont pour but d'empêcher l'afflux du sang dans la tumeur sont inefficaces : ainsi la compression directe, la compression indirecte et la ligature des artères.

La *compression directe* est non seulement inefficace, mais dangereuse. Elle expose en effet à l'excoriation des téguments ; elle hâte l'ulcération et par suite l'hémorragie, c'est-à-dire l'accident le plus redoutable de l'affection.

La *compression indirecte* des artères afférentes n'a pas les mêmes dangers, mais elle est absolument impuissante. Il ne semble même pas qu'elle puisse ralentir la marche de la maladie. Il n'y a donc pas à l'essayer.

La *ligature à distance* mérite d'être étudiée d'un peu plus près. Elle peut porter soit sur l'artère principale qui irrigue le territoire où se trouve l'anévrysme, soit sur les branches qui arrivent à la tumeur. Étudions ces deux méthodes.

C'est à la tête et à la face que les anévrysmes cirsoïdes sont le plus fréquents. On a lié, dans l'espoir de les guérir le tronc brachio-céphalique, la carotide interne, la carotide externe. Voyons les résultats de ces diverses ligatures.

(1) Voy. *Anévrysme artério-veineux*, p. 308.

La ligature du tronc brachio-céphalique ne peut être mise sérieusement en question. Elle n'a donné qu'un seul succès, c'est le cas de Smith ; et encore ce chirurgien fut-il obligé de lier la vertébrale pour parer à une hémorragie secondaire. C'est à tort que le cas de Peixoto est souvent cité comme un succès de la ligature du tronc brachio-céphatique. Peixoto, dans la crainte d'une hémorragie secondaire à la suite d'une ligature de la carotide, avait placé sur l'innominée un fil d'attente qui ne fut pas serré.

La carotide primitive a été liée un assez grand nombre de fois. Le Fort, qui en a relevé trente cas, arrive à la conclusion suivante: « Sauf dans le cas exceptionnel de Mott (il s'agissait d'un enfant de six mois et l'observation brièvement rapportée laisse des doutes sur les résultats ultérieurs), la ligature de la carotide primitive n'a donné que des insuccès ou des morts. »

Après l'échec de la ligature d'une carotide primitive, on a lié la seconde. Le Fort cite neuf cas où les deux vaisseaux ont été liés successivement à des intervalles variant de douze jours à trente-huit ans. Dans trois cas l'insuccès fut complet et on dut extirper plus tard la tumeur. Dans trois autres cas, il y eut une amélioration. Des trois derniers malades, l'un est mort, les deux autres ont guéri. On ne peut donc recommander la ligature de l'une ou des deux carotides primitives. Il n'y a vraiment pas de parité entre les dangers de ces opérations et leur insuffisante efficacité.

La ligature non plus de la carotide primitive, mais de la carotide externe a été conseillée comme méthode de choix par Bruns et Wutzer. Bruns avait même conseillé de lier les deux carotides externes. Dans les faits recueillis par Le Fort, il n'en est pas un où cette ligature ait été faite seule. Populus et Retif avaient lié d'abord la temporale, l'auriculaire et l'occipitale. Maisonneuve avait lié simultanément la carotide primitive et la thyroïdienne supérieure. Heine, après avoir lié la temporale superficielle et l'auriculaire postérieure, lia simultanément dans une seconde séance la carotide externe et la thyroïdienne supérieure, puis extirpa la tumeur. Aucune de ces ligatures n'eut d'effet curatif (1).

Quant aux ligatures des artères afférentes au voisinage de la tumeur, elles sont tout aussi insuffisantes. Sur treize observations, Le Fort compte onze insuccès dont deux morts, un succès partiel et une seule guérison.

Dans les anévrysmes des membres, la ligature ne s'est pas montrée plus efficace. M. Polaillon (2), qui a relevé en 1884 tous les cas connus

1. V. Chalot (de Toulouse) (*Indépendance médicale*, 22 avril 1896) a cherché à relever la ligature du discrédit dans lequel elle est justement tombée. Il conseille seulement de substituer à la ligature de la carotide primitive celle de la carotide externe toutes les fois que cela est anatomiquement possible, et de lier les deux carotides externes dans la même séance, ou bien la carotide primitive du côté le plus affecté et la carotide externe de l'autre.

(2) Polaillon, *Dict. encyclop.*, art. Doigt, p. 272.

de tumeurs cirsoïdes de la main et des doigts, déclare qu'aucune n'a été guérie par la ligature.

Toutes les méthodes indirectes sont donc mauvaises, elles sont d'ailleurs depuis longtemps condamnées. C'est sur la tumeur elle-même qu'il faut agir si l'on veut obtenir la guérison des anévrysmes cirsoïdes. Voilà le précepte fondamental du traitement de cette affection.

Nous avons vu qu'il y a deux choses dans tout anévrysme cirsoïde ; la tumeur et la dilatation des vaisseaux afférents. On peut se demander si la suppression de la tumeur aura quelque action sur la dilatation des vaisseaux. Or, je l'ai dit, cette dilatation est toujours un phénomène secondaire. La tumeur supprimée non seulement les artères ne continuent pas à se dilater, mais elles reprennent leur volume normal. Ce fait capital, établi par Decès en 1857, a été constaté maintes fois depuis, et le principe d'attaquer la tumeur elle-même est formel.

Mais comment l'attaquer? Les moyens sont nombreux.

Il est inutile de parler du séton que personne ne voudrait employer aujourd'hui.

Voyons les méthodes qui ont pour but de faire coaguler le sang dans la tumeur. L'*électropuncture* a donné un beau succès à Nélaton, mais elle n'a pas fait suffisamment ses preuves.

Les *applications extérieures de perchlorure de fer* ne peuvent avoir une bien grande efficacité. Broca a cependant guéri par ce procédé une tumeur cirsoïde du front. Il plaça d'abord un vésicatoire, puis appliqua sur la surface exulcérée un tampon imbibé de perchlorure de fer à 30 degrés. Il se forma une croûte sous laquelle la tumeur s'affaissa, puis cessa de battre. Le huitième jour la guérison était complète et elle persistait encore sept mois après.

Les *injections coagulantes* étaient récemment encore en grande faveur. Broca déclarait en 1857 : « La méthode des injections coagulantes est faite pour les anévrysmes cirsoïdes ». Le Fort la considérait comme la meilleure. C'est le perchlorure de fer qui a été ordinairement employé. Sur seize cas rassemblés par M. Terrier, il y eut dix guérisons parfaites et deux améliorations très notables. Dans un cas on dut suspendre le traitement ; dans un autre, il fallut pratiquer l'amputation. Enfin un malade est mort d'infection purulente. Donc si cette méthode a une certaine efficacité, elle expose aussi à des dangers qu'il faut connaître pour tâcher de les éviter.

Le premier danger, c'est la migration des caillots formés sous l'influence de l'injection. Pour empêcher cette migration, il faut suspendre la circulation dans la tumeur, et pour cela exercer une compression efficace sur les vaisseaux afférents et la maintenir pendant une demi-heure au moins après l'injection. Au crâne on peut faire une compression circulaire avec un anneau de plomb ou de caoutchouc.

Le second danger, c'est l'inflammation. Celle-ci est due à des accidents septiques, mais elle peut être favorisée par certaines conditions mauvaises qu'on doit éviter.

. Il faut n'injecter à chaque séance que trois ou quatre gouttes et les injecter non dans le tissu cellulaire, mais dans les vaisseaux. Il faut espacer les séances. « Un intervalle de quinze jours en moyenne entre chaque injection, dit Le Fort, paraît être le minimum qu'enseigne l'expérience. » Enfin il ne faut pas se servir du perchlorure de fer à un degré de concentration très fort. Gosselin l'employait à 15 degrés, mais il a encore eu de petites escarres. Le Fort pense qu'on peut aller beaucoup plus loin et dit s'être bien trouvé du perchlorure à 5 degrés seulement.

Si je donne tous ces détails, c'est pour que ceux qui voudraient employer la méthode des injections coagulantes en réduisent les accidents au minimum. Mais je tiens à dire que je la considère comme moins efficace et plus dangereuse que l'extirpation lorsqu'elle est possible.

M. Lannelongue a obtenu par les injections de chlorure de zinc une amélioration qui équivaut presque à une guérison dans un cas d'anévrysme cirsoïde qui occupait le cou, la partie inférieure de la face, le plancher de la bouche et la langue. Il se servit de la solution de chlorure de zinc au dixième et fit des injections de 3 à 4 gouttes par piqûre dans les tissus immédiatement adjacents à la tumeur. Huit injections furent faites à la première séance et les séances renouvelées quatre fois. Il se produisit deux escarres qui se détachèrent sans hémorragie. Le résultat fut une sclérose atrophique de la tumeur dans sa presque totalité. La malade a été revue trois ans après le traitement : il ne restait qu'une tumeur du volume d'une petite noix environ, présentant un certain thrill.

Les moyens de détruire la tumeur elle-même sont au nombre de quatre : la *cautérisation* ; la *section à l'anse galvanique* ; la *ligature en masse* ; l'*ablation au bistouri*.

La *cautérisation* avec les pâtes caustiques est une méthode qui a fait son temps : il est inutile d'en parler. Quant à la cautérisation au fer rouge, elle me paraît terriblement dangereuse. La puissance hémostatique du feu n'est pas suffisante pour mettre à l'abri d'hémorragies formidables.

La *ligature en masse* est difficile à appliquer, car les tumeurs cirsoïdes sont généralement peu saillantes. On peut cependant la faire en passant des aiguilles sous la tumeur. La ligature en masse est une méthode d'exérèse qui équivaut à une sorte d'aveu d'impuissance et de maladresse de la part du chirurgien qui l'emploie. Elle n'est pas autrement dangereuse si on l'entoure de précautions antiseptiques; mais elle laisse après la chute de la tumeur une vaste plaie, très longue à cicatriser et elle est à ce point de vue bien infé-

rieure à l'extirpation au bistouri, qui permet de faire une réunion partielle, sinon totale.

La *section à l'anse galvanique* n'a guère que des inconvénients. Elle ne répond pas à son but, qui est de faire l'hémostase en même temps que la section. Car son action hémostatique n'est pas suffisante pour empêcher l'hémorragie. Dans le cas de Verneuil, bien qu'on eût fait au préalable la ligature des vaisseaux afférents, il fallut encore placer quatorze pinces pendant l'opération.

L'*excision au bistouri* est la méthode la plus efficace et la plus sûre. Sur quatorze opérations, Le Fort compte quatorze succès. Dans le cas de Wagner, il y eut bien une récidive, mais elle était due à ce que l'ablation était restée incomplète. Le même chirurgien complèta l'ablation cinq ans après et obtint une guérison définitive. L'extirpation exige certainement de l'habileté et du sang-froid, mais si elle pouvait paraître effrayante au temps où l'on n'avait point les procédés perfectionnés d'hémostase, il n'en est plus de même aujourd'hui.

Je n'ai point parlé de la *section circulaire de la base de la tumeur*. C'est une méthode que je ne comprends guère, car elle expose tout autant à l'hémorragie que l'extirpation sans en avoir les avantages.

Quant aux *procédés mixtes*, qui consistent à lier d'abord les artères pour diminuer l'hémorragie lorsqu'on agit directement sur la tumeur, ils sont à peu près inutiles, puisque les procédés d'hémostase actuels permettent de se rendre maître du sang, et ils sont en outre inefficaces, puisque nous avons vu que Verneuil, malgré plusieurs ligatures préalables, et bien qu'il se servît de l'anse galvanique, dut encore placer quatorze pinces au cours de l'opération.

L'extirpation au bistouri est donc la méthode de choix pour les anévrysmes cirsoïdes comme pour les autres espèces d'anévrysmes. Malheureusement elle n'est point toujours possible. Ainsi M. Le Dentu a signalé à la Société de chirurgie, le 18 décembre 1889, un anévrysme cirsoïde de la fesse qui envoyait des prolongements dans le bassin. Aux doigts, l'extirpation n'est possible que tout à fait au début. M. Polaillon a été assez heureux pour rencontrer un cas de ce genre et l'opérer avec succès.

Dans les cas où l'extirpation est impossible, on pourrait être autorisé à tenter les injections de perchlorure de fer, mais cela même n'est pas toujours possible. Ainsi dans le cas de M. Le Dentu, l'impossibilité d'arrêter la circulation dans la tumeur les rendait trop dangereuses. Tout traitement était impossible, sauf peut-être les injections de chlorure de zinc faites autour de la tumeur pour amener l'étranglement des vaisseaux par la rétraction scléreuse.

Quand les anévrysmes cirsoïdes siègent aux extrémités, la dernière ressource est l'amputation. La question qui se pose alors est de savoir où il faut amputer. La double crainte d'avoir des hémorragies

formidables et de faire une opération incomplète en amputant dans la zone des vaisseaux dilatés a conduit certains chirurgiens à faire des amputations élevées. Pour des tumeurs cirsoïdes de la main et des doigts, Krause a coupé l'avant-bras, Letenneur, Virchow, Obalinski, Fischer ont amputé le bras. Il faut bien se garder de suivre cet exemple. Les dangers d'hémorragie ne sont pas si considérables, puisque les artères même dilatées et amincies sont parfaitement capables de porter un fil à ligature et de faire les frais de l'hémostase définitive. D'autre part on sait qu'après la suppression de la tumeur où se font les communications artério-veineuses anormales, la dilatation vasculaire rétrocède. Il faut donc réduire le sacrifice au minimum et n'enlever que la partie où siège la tumeur elle-même, sans se préoccuper de la dilatation des vaisseaux afférents.

MALADIES CHIRURGICALES DES VEINES

PAR

ED. SCHWARTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Nous étudierons successivement : 1° *les lésions traumatiques des veines;* 2° *les varices ;* 3° *la phlébite.*

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES VEINES

Les *lésions traumatiques des veines* comprennent les *contusions* et les *plaies.*

CONTUSIONS DES VEINES.

Les contusions des parties molles, lorsqu'elles sont violentes, blessent certainement les veines superficielles et profondes sans qu'il en résulte en général aucune suite grave, quand du moins ce n'est pas un gros tronc veineux qui est atteint. Lorsque la contusion est fermée, qu'il n'y a pas de plaie, tout se réduit à la formation d'un hématome qui se résorbera peu à peu, sans qu'on observe le moindre accident du côté des veines elles-mêmes.

Lorsque la contusion est ouverte, tout se passera comme cela est indiqué plus haut, du moment qu'il n'y a pas plaie veineuse. Si le foyer contus suppure, il pourra en résulter, par propagation, de l'inflammation des veines comprises dans le foyer et tous les accidents de la phlébite. Lorsqu'un gros tronc veineux est violemment atteint dans un foyer de contusion fermé, la veine peut se rompre et donner lieu à un hématome plus ou moins étendu; jamais cependant, étant donnée la faible tension du sang dans le système veineux, on n'observera de ces décollements étendus que produisent les ruptures artérielles; toujours l'épanchement, à moins qu'il ne s'agisse de la

veine d'une séreuse, reste limité. Nous avons pu en observer un cas bien net chez un blessé qui fit une chute contre le bord d'un pavé et se coupa la saphène interne sur le tibia sans qu'il y ait eu blessure de la peau ; l'épanchement sanguin qui en résulta fut peu considérable et ouvert antiseptiquement. La veine était thrombosée au-dessus et au-dessous.

Lorsque la paroi veineuse est atteinte, sans être divisée, le vaisseau se thrombose; le sang se coagule sur une étendue plus ou moins considérable et il suffit d'une lésion minime de la tunique interne, comme l'ont montré les expériences de Vaquez (1), pour amener la thrombose. Dans certains cas, et en particulier lorsqu'il s'agit de coups de feu, la paroi veineuse peut se sphacéler, à la suite de la contusion qui n'a pas suffi à l'ouvrir, et il en résulte une hémorragie grave à la suite de l'escarre, en admettant que le caillot ne soit pas assez solide pour s'y opposer. Lidell a observé trois faits très nets de ce genre à la suite de coups de feu ayant intéressé la grosse veine jugulaire interne (2). Les trois blessés ont succombé à une hémorragie secondaire succédant à l'escarre, au bout de dix-neuf jours, quinze jours, douze jours. Dans tous ces cas, la contusion était ouverte et la suppuration s'était installée dans le foyer traumatique. Heureusement tous les faits n'ont pas cette gravité et B. Langenbeck donne une observation de contusion de la veine médiane basilique par une balle; il se produisit une thrombose qui fut suivie de guérison (3). Faut-il rattacher à la contusion les accidents de thrombose et de phlébite qu'a signalés le professeur Verneuil à la suite de la compression prolongée de grosses veines de la racine des membres ? Il a montré que la compression de la fémorale à la racine de la cuisse pour anévrysme du membre inférieur pouvait donner lieu à une thrombose de la veine fémorale immédiatement située en dedans (4).

En somme, la contusion des veines offre rarement au chirurgien l'occasion d'intervenir. Ce n'est que lorsque le tronc veineux est ouvert qu'il devra se comporter comme nous l'indiquerons en étudiant les plaies des veines. Lorsque le foyer de contusion est ouvert il devra faire une antisepsie rigoureuse pour éviter l'infection du foyer traumatique, la thrombose et la phlébite. Lorsque le foyer de contusion est fermé, une compression légère et méthodique combinée à l'immobilisation, et l'élévation du membre ou de la partie atteinte, faciliteront la résorption des épanchements et la circulation du sang vers le cœur. Si cette résorption ne se fait pas et si l'épanchement menace de suppurer, on l'incisera antiseptiquement et on évacuera

(1) Vaquez, De la thrombose cachectique, thèse de Paris, 1890.
(2) Lidell, *Encyclop. internat. de chir.*, Paris, 1884, t. III, p. 276.
(3) Nicaise, Des plaies des veines, thèse d'agrégation. Paris, 1872, p. 43.
(4) L.-H. Petit, Note pour servir à l'histoire de la phlébite inguinale consécutive à la compression de l'artère fémorale au pli de l'aine. (*Mémoires de chir.* de Verneuil, t. II, p. 15).

tous les caillots comme nous venons encore de le faire tout récemment pour un vaste épanchement dû à une rupture veineuse sous-cutanée de la racine de la cuisse.

A l'étude des contusions, nous rattacherons celle de la *dénudation des veines* que l'on peut regarder comme une plaie contuse très superficielle, mais très étendue.

Dénudation des veines. — La dénudation des veines a été surtout observée pendant le cours d'une ligature artérielle, et plus souvent encore pendant l'extirpation des tumeurs du cou, de l'aine, de l'aisselle, etc. ; les grosses veines de la racine des membres et du cou adhèrent assez fréquemment aux néoplasmes de ces régions, les traversent même, et il faut alors sculpter les vaisseaux dans les tissus morbides, et même dans certains cas en réséquer une portion par trop intimement unie.

La dénudation des veines, insignifiante pour les petites veines des membres et du tronc, est beaucoup plus sérieuse quand il s'agit des grosses veines, ainsi qu'Ollier (1) l'a bien démontré : elle donne lieu à la thrombose et à la phlébite.

Ces accidents étaient en effet fréquents avant l'ère antiseptique. Actuellement, lorsque la réunion par première intention a lieu, la dénudation des grosses veines est un traumatisme qui se passe généralement d'une façon très bénigne. Ce n'est que lorsque le foyer traumatique ou opératoire est infecté qu'il y a lieu de craindre la thrombose, la phlébite, et même l'ulcération et la gangrène de la paroi veineuse. Ces accidents sont surtout le fait des plaies contuses infectées, et en particulier des plaies par armes à feu, avec ou sans corps étrangers.

PLAIES DES VEINES.

Les plaies des veines se divisent naturellement en deux grandes catégories suivant que la plaie est pénétrante ou non, intéresse en partie ou en totalité la paroi veineuse.

PLAIES NON PÉNÉTRANTES PROPREMENT DITES.

On conçoit qu'elles puissent être produites pendant un certain nombre d'opérations, telles que la ligature des artères, la dissection des tumeurs adhérentes aux veines, dans les plaies par instruments tranchants : on conçoit encore que l'une seule des tuniques veineuses soit lésée, l'externe, ou encore que la plaie intéresse les deux tuniques externe et moyenne, pour ne respecter que l'interne : mais tous ces faits ne peuvent guère être observés directement. Aussi Nicaise a-t-il

(1) Ollier, Des plaies des veines, thèse d'agrégation. Paris, 1857.

produit expérimentalement des plaies incomplètes pour examiner ce qui se passe.

Au point de vue chirurgical, ces plaies sont difficilement observées, car elles ne se manifestent par aucun signe appréciable, et il est certain que la plupart du temps elles ne donnent lieu à aucun accident. Vaudey (1) a rapporté un fait de plaie incomplète de la jugulaire interne dans lequel la tunique interne faisait hernie à travers les tuniques externes sectionnées.

PLAIES PÉNÉTRANTES.

Ce sont de beaucoup les plus importantes. Nous les diviserons, au point de vue de leur pathogénie, en : 1° *plaies par instruments piquants*, ou piqûres ; 2° *plaies par instruments tranchants*, ou coupures ; 3° *plaies contuses* ou par *instruments contondants*, auxquelles nous rattacherons les *déchirures* ; 4° *plaies par arrachement* ; 5° *ruptures*.

1° **Des piqûres des veines.** — Les piqûres sont la suite de traumatismes ou d'opérations chirurgicales pratiquées sur les veines : c'est ainsi qu'une veine peut être piquée par la pointe d'un fleuret ou d'un stylet ; c'est ainsi que le chirurgien la pique avec une aiguille tubulée pour y injecter, soit des liquides coagulants, dans les cas de varices, soit du sang (transfusion) ou du sérum artificiel. La piqûre peut aussi résulter de manœuvres chirurgicales intempestives, pendant l'extraction des tumeurs : c'est ainsi que nous avons vu plusieurs fois des veines piquées par des érignes qui devaient écarter les tissus.

La piqûre d'une veine donne généralement lieu à un écoulement sanguin peu abondant qui s'arrête ensuite dans l'inspiration, pour cesser complètement au bout de peu de temps.

Quand une piqûre veineuse saigne abondamment, c'est qu'il y a presque toujours un obstacle au retour du sang vers le cœur ou augmentation de la tension veineuse (effort). Lorsque le sang provenant d'une piqûre ne peut s'écouler au dehors facilement, il s'infiltre dans la gaine celluleuse périvasculaire, forme une thrombose qui arrête l'écoulement sanguin très rapidement, à moins de conditions exceptionnelles.

Le mode de cicatrisation des piqûres ne diffère pas de celui des autres plaies des veines.

2° **Plaies par instruments tranchants.** — Les plaies par instruments tranchants sont accidentelles ou chirurgicales : elles sont exposées la plupart du temps : rarement elles sont sous-cutanées et produites alors par faute opératoire (blessures des veines du cou dans les ténotomies).

(1) Vaudey, Plaies et ligature de la jugulaire interne, thèse de Paris, 1890-1891.

Les plaies par instruments tranchants sont *incomplètes* ou encore *latérales* lorsqu'elles n'intéressent qu'une partie du calibre vasculaire : elles sont *complètes* lorsque tout le calibre du vaisseau est sectionné comme dans une amputation, par exemple.

a. *Sections incomplètes, plaies latérales.* — Quand la section est petite et longitudinale, il sort d'abord un jet de sang, puis ce jet devient rapidement intermittent et s'arrête complètement au moment de l'inspiration, pour se reproduire au moment de l'expiration : à mesure que le temps s'écoule il devient de moins en moins sensible, pour s'arrêter tout à fait au bout de quelques minutes.

Quand la section est transversale, les mêmes phénomènes que précédemment se produisent, si ce n'est que pendant l'inspiration le sang, au lieu de cesser de couler, sort encore, mais en bavant ; comme tout à l'heure l'hémorragie s'arrête spontanément au bout de quelques minutes et le sang qui s'est écoulé se coagule autour de la veine et au niveau de la plaie produite. L'écoulement plus abondant par la solution de continuité transversale s'explique par la rétraction des tuniques veineuses ; tandis qu'une plaie parallèle à l'axe du vaisseau n'a pas de tendance à bâiller par suite de l'élasticité de la paroi et que ses bords ne s'écartent, en somme, que sous l'influence d'une augmentation de tension du sang pendant l'expiration, les bords d'une plaie transversale s'écartent au contraire légèrement, de telle façon qu'il existe une petite boutonnière qui livre passage au sang pendant l'expiration ; dans le fond de cette boutonnière on aperçoit un petit caillot rougeâtre.

La contractilité semble jouer un rôle à peu près nul dans l'écartement des plaies des veines et c'est à l'élasticité que revient la part principale.

La cicatrisation se fait de la même façon que celle des plaies plus étendues dans lesquelles la paroi veineuse peut être divisée dans divers sens, suivant sa longueur, suivant son diamètre transversal et enfin obliquement.

Quand la plaie est longitudinale, elle se comporte presque en tous points comme les petites plaies par piqûre et coupure. Les bords de la plaie n'ont que très peu de tendance à s'écarter l'un de l'autre.

Si la plaie est transversale ou encore si elle est oblique par rapport à l'axe du vaisseau, les phénomènes se passent un peu différemment. Alors, elle bâille par suite de l'élasticité des tissus, et cela d'autant plus qu'elle est plus grande. Elle prend la forme d'une boutonnière, d'un losange à extrémités arrondies.

Le sang sort par le trou béant, et, si la veine est une grosse veine, comme la fémorale par exemple, on observe un jet continu, mais peu élevé, surtout si on le compare au jet fourni par une artère de même calibre : le jet est d'autant moins élevé que la plaie est plus large et qu'elle intéresse un vaisseau plus périphérique.

Le mécanisme de l'arrêt du sang a été étudié tout d'abord en 1818 par Travers : depuis, la même question a été reprise par Trousseau et Rigot, Amussat, Ch. Robin, Ollier, Otto Weber, Nicaise.

Comme Otto Weber l'a indiqué, dans le cas de plaie latérale, le caillot commence à se former en dehors de la veine pour pénétrer ensuite plus ou moins loin dans l'intérieur du vaisseau, suivant l'étendue de l'orifice. Le caillot, loin de s'organiser, constitue un corps étranger qui irrite légèrement les parois veineuses et donne lieu à la prolifération des éléments embryonnaires (lymphe plastique). Le caillot est résorbé par les globules migrateurs, tandis que les éléments embryonnaires épanchés entre les lèvres de la plaie se transforment en tissu plus adulte, qui est le tissu de cicatrices. La cicatrice veineuse peut se dilater en ampoule et est tapissée en général par un endothélium plus ou moins déformé. (Tripier.)

Tout ce que nous venons de dire précédemment s'applique aux plaies non compliquées d'inflammation et de suppuration. Ollier et Nicaise ont fait tous deux des expériences qui montrent, que lorsque la plaie est exposée, il se forme tout d'abord dans la plaie un caillot obturateur : de la lymphe plastique (noyaux embryonnaires aujourd'hui) se développe tout autour et des vaisseaux ne tardent pas à s'y montrer ; la veine s'entoure d'une couche de bourgeons charnus qui la protègent et la mettent presque dans les conditions d'une veine blessée, mais non exposée. Dans certains cas, des complications graves surviennent, telles que la thrombose et la phlébite, avec ramollissement du caillot, suppuration et ulcération de la paroi veineuse. Le plus souvent, ces accidents doivent être mis sur le compte d'un pansement sale ou d'un mauvais état général.

Section complète des veines. — Lorsqu'une veine est sectionnée, quel que soit son calibre, ses bouts se rétractent par suite de l'élasticité des tuniques vasculaires. Cette rétraction, tout à fait analogue à celle que montrent les artères dans le même cas, tient évidemment beaucoup comme amplitude à l'adhérence de la veine aux tissus périphériques.

Le sang coule par le bout périphérique, et, si la veine est volumineuse, l'hémorragie peut être mortelle : au début, le sang coule aussi par le bout central, pour s'arrêter ensuite ; le canal veineux central se vide du sang qu'il contient depuis la première paire de valvules jusqu'au niveau de la section. Cependant certaines dispositions peuvent faire que l'hémorragie par le bout central continue ; par exemple, si une veine collatérale vient s'ouvrir dans la veine sectionnée dans son bout supérieur et au-dessous des premières valvules.

La rétraction de la veine dans sa gaine celluleuse périvasculaire, la contraction de ses deux bouts, variable suivant la musculature du vaisseau, constituent déjà deux facteurs favorables à l'arrêt du sang ; le calibre de la veine peut encore être diminué par les contractions

musculaires qui aplatissent le vaisseau dans une certaine étendue et par l'affaissement même des parois. Par contre, la rétraction peut être annihilée par l'adhérence à des tissus résistants : la contraction des orifices peut être empêchée par les mêmes raisons et aussi par l'adhérence à des tissus normaux, tels que os, aponévroses, etc. : c'est surtout au niveau de la base du cou que se trouve cette disposition sur laquelle A. Bérard a le premier appelé l'attention.

L'écoulement du sang est encore favorisé par l'absence ou le petit nombre de valvules que l'on rencontre à l'origine des gros troncs veineux de la région. Aussi une section de la jugulaire est-elle plus grave ou du moins tout aussi grave qu'une section de la carotide primitive.

Les sinus crâniens sont dans des conditions analogues par suite de l'adhérence aux parois osseuses; aussi leurs hémorragies sont-elles difficiles à arrêter.

Les altérations de la paroi veineuse elle-même peuvent jouer un grand rôle dans la production et la continuation des hémorragies qui résultent de la section du vaisseau; dans ces cas encore, la contraction et la rétraction sont devenues impossibles par suite des transformations pathologiques des parois vasculaires.

Nicaise a montré que l'hémostase primitive, quand elle se produit, a lieu par suite de la formation d'un premier caillot extérieur à la veine et d'un second caillot faisant suite au précédent et se prolongeant plus ou moins dans l'intérieur du bout périphérique du vaisseau. Ce premier caillot, le bouchon externe, serait fibrineux, tandis que le second, celui qui pénètre plus ou moins profondément dans la veine, serait noir et passif, selon l'expression de Broca.

La face externe du caillot fibrineux est légèrement convexe, si l'écoulement sanguin se fait facilement; si, au contraire, le sang s'est écoulé par un canal anfractueux et d'une certaine longueur, cette surface se continue avec un caillot qui adhère au tissu cellulaire du voisinage.

Du côté du bout central de la veine intervient le rôle des valvules. Lorsque les premières valvules sont très près de la section et qu'elles sont suffisantes, elles retiennent le sang et l'empêchent de couler au dehors : il se forme au-dessus d'elles un caillot qui va s'étendre jusqu'à la première collatérale, tandis qu'en dessous la veine s'affaisse et, d'après Cornil et Ranvier, ne pourrait contenir aucune coagulation. Si la veine blessée reçoit une collatérale en dessous des premières valvules, il y a hémorragie, puis formation entre la plaie et celles-ci d'un caillot d'autant plus long et par conséquent d'autant plus efficace que la distance entre les valvules et la plaie sera elle-même plus considérable. C'est ce que l'on observe dans les cas d'amputation.

Généralement la veine sectionnée n'a besoin d'aucune ligature

ou compression pour que l'hémorragie s'arrête : l'hémostase est d'ordinaire spontanée après que le tronçon périphérique aux premières valvules se sera vidé de son contenu; le caillot peut même faire défaut, si l'espace entre les valvules et la plaie est très petit.

L'hémostase définitive résulte encore de phénomènes irritatifs qui se passent du côté de la plaie veineuse et qui consistent dans une endophlébite végétante qui pénètre peu à peu le caillot qui se résorbe; la veine s'oblitère dans son bout périphérique aussi bien que dans son bout central. L'endophlébite s'accompagne aussi de périphlébite.

D'après Cornil et Ranvier, l'extrémité de la veine vide de sang participe à l'inflammation de la plaie; il s'y produit de la périphlébite et de l'endophlébite adhésives comme celles qui suivent la ligature, et l'oblitération du vaisseau en est la conséquence.

L.-H. Petit, sous l'inspiration de Verneuil, a recherché, dès 1871, l'état des veines à la surface et au voisinage des plaies en suppuration. Ces recherches étaient surtout dirigées dans le but d'étudier les rapports de cet état avec la théorie embolique de la septicémie. Les observations rapportées par Petit montrent que les veines peuvent être oblitérées par un caillot primitif défendu contre la suppuration par les bourgeons charnus de la surface de la plaie. La veine s'oblitère par le même mécanisme que nous avons déjà indiqué plus haut, à savoir une endophlébite végétante et la disparition des éléments du sang. Dans d'autres cas, malheureusement, et surtout alors que nous ne possédions pas les ressources de l'antisepsie, les faits se sont passés tout autrement; il s'est fait de la phlébite, le caillot s'est ramolli; la veine a été trouvée ouverte et remplie de pus et de plus des parcelles de sang coagulé, altéré et septique, ont été lancées dans le torrent circulatoire et ont donné lieu à des embolies pulmonaires septiques et à l'infection purulente (1).

3° **Plaies contuses et déchirures.** — Ces plaies, de beaucoup les plus graves, plutôt par leurs suites que par leurs effets immédiats, sont produites tantôt par des instruments contondants, tantôt par des projectiles de guerre (c'est le cas le plus fréquent), tantôt encore par des fragments osseux.

Les cas de plaies par projectiles de guerre sont nombreuses. Desprès (2) a rapporté à ce propos un fait remarquable de plaie de la veine fémorale avec hémorragie secondaire le dixième jour, guérie par la ligature.

Dans les cas de fracture de cuisse, du maxillaire inférieur, de la clavicule, de l'os iliaque, on a observé des déchirures des grosses

(1) L.-H. Petit, De l'état des veines à la surface et au voisinage des plaies en suppuration (*Gaz. hebdomadaire*, 1871).

(2) A. Desprès, Plaie de la veine fémorale par arme à feu (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1871, p. 219).

veines avoisinantes par des fragments entraînés par le projectile ou la force vulnérante.

Langenbeck cite un cas où une esquille, dans une fracture du bassin par chute de cheval, pénétra dans la veine iliaque (1).

Champonnier (2) a décrit des lésions des troncs veineux de la base du cou dans les fractures de la clavicule.

La blessure par une esquille peut être produite consécutivement par un mouvement violent du blessé. C'est ce que semble démontrer l'intéressante observation rapportée par Rougon à la Société de médecine de Paris (11 janvier 1879).

Dans les plaies contuses des veines, les bords de la plaie sont mâchés, déchiquetés ; c'est le contraire, lorsqu'il y a eu déchirure presque nette comme dans les plaies par instruments tranchants ; dans d'autres cas, la plaie qui paraissait insignifiante au début se complique de gangrène de la paroi par suite de la contusion violente et, lorsque l'escarre tombe, des accidents graves surviennent.

Les plaies contuses par armes à feu sont tantôt incomplètes, tantôt complètes. Delorme (3), expérimentant sur le cadavre avec les armes à calibre réduit avec projectile cuirassé de 8 millimètres, a produit tantôt des perforations ou des plaies latérales comme taillées à l'emporte-pièce, tantôt des sections complètes et irrégulières lorsque le vaisseau est moins volumineux; parfois les veines, complètement divisées par de gros projectiles, sont effilées, étirées comme les artères quand on les arrache.

Dans les cas de plaies non exposées, le sang qui s'épanche de la veine déchirée s'infiltre dans le tissu cellulaire entre les muscles, constituant, si la veine est volumineuse, un foyer sanguin plus ou moins étendu : lorsque la veine est petite, l'épanchement est bien moins considérable; il se forme un caillot obturateur, puis les phénomènes de l'hémostase définitive se passent comme nous l'avons déjà vu pour les plaies par instruments tranchants. Lorsque la plaie est exposée, le sang coule au dehors, puis un caillot se forme et tout se passe comme précédemment

L'hémorragie résultant de l'ouverture de la veine n'est généralement pas grave, et ce n'est que dans les cas de plaies de grosses veines (racines des membres, cou), que l'on a constaté une hémorragie mortelle : très souvent même celle-ci n'est que secondaire lors de l'élimination des escarres de la paroi veineuse.

4° Plaies par arrachement. — Elles s'observent quand un membre ou une portion de membre est totalement arrachée, comme cela se rencontre quelquefois dans les accidents produits par des machines; elles sont quelquefois la suite des efforts que fait le chi-

(1) Langenbeck, *Archiv. für klin. Chirurgie.* Bd. I, 1861, p. 1.
(2) Champonnier, thèse de Paris, 1882.
(3) Delorme, Traité de chir. de guerre, 1888, t. I, p. 518.

rurgien pour réduire une luxation ancienne lorsque les vaisseaux ont été altérés dans leur structure ou englobés dans un tissu cicatriciel : on les voit encore quand le chirurgien enlève une tumeur par arrachement, par énucléation.

Dans le premier cas, il est rare que la veine donne par son bout central une hémorragie sérieuse; l'hémostase est faite par les valvules : un caillot se forme et l'hémostase définitive du bout central a lieu de la façon déjà connue, à moins cependant qu'une veine collatérale tant soit peu importante s'ouvre au-dessous de la première paire de valvules et que celles-ci soient situées assez loin de la plaie.

Nous savons que dans ces cas les artères s'effilent surtout aux dépens de leur tunique celluleuse, tandis que les deux tuniques moyenne et interne se retroussent vers l'intérieur du vaisseau. En serait-il de même des veines? Nicaise a fait à ce sujet un certain nombre d'expériences d'où il résulte que les deux tuniques internes étaient arrachées au même niveau et ne se retroussaient pas vers l'intérieur du vaisseau; tandis que la tunique externe était arrachée seulement à deux ou trois millimètres au-dessous des deux autres, ne pouvant former, comme cela se passe pour l'artère, une sorte de capuchon protecteur. Il faut donc bien admettre que c'est surtout aux valvules qu'est due l'hémostase primitive. Autant celle-ci est facile, lors d'arrachement d'un segment complet de membre, autant, au contraire, elle rencontre quelquefois de difficultés lors d'arrachements produits par le chirurgien au voisinage d'une grosse veine. Dans ces cas, d'après Verneuil, les collatérales de la grosse veine sont arrachées près de leur insertion; elles sont transformées en autant de canaux béants qui donnent facilement issue au sang venant de la périphérie (énucléations des tumeurs du cou, de l'aisselle, de la racine de la cuisse).

5° **Ruptures**. — Nous désignerons sous le nom de ruptures les plaies des veines produites de dedans en dehors, autrement dit par pression du sang accumulé dans l'intérieur du vaisseau. Certes, les ruptures peuvent atteindre des veines saines, mais la plupart du temps les parois veineuses sont altérées, et il suffit d'un léger obstacle au cours du sang pour amener la solution de continuité des tuniques malades. Aussi est-ce surtout sur les veines variqueuses qu'ont été observées les ruptures.

Nicaise, dans sa thèse d'agrégation, rapporte quelques cas de rupture des parois veineuses soi-disant saines, et pense que les contractions utérines pendant l'accouchement peuvent, en refoulant le sang dans la tête du fœtus, occasionner des déchirures des sinus chez l'enfant; qu'un traumatisme écrasant la poitrine peut encore, en refoulant le sang vers la tête, causer les ruptures des jugulaires.

Nous citerons encore les faits de ruptures veineuses pendant la période de frisson des fièvres intermittentes (Sénac), celui de rupture

de l'iliaque pendant l'accouchement. Mais est-il bien certain que dans tous ces faits la paroi veineuse était intacte? C'est ce dont il est permis de douter, quand on a fait comme nous des expériences sur la résistance des veines à la distension.

Les ruptures des veines saines en dehors d'un traumatisme très violent agissant sur une veine gonflée de sang sont une grande rareté et la plupart du temps il faut une cause prédisposante à la rupture, c'est l'*altération des parois* que nous étudierons plus loin (Voy. p. 401).

Comme dans les déchirures, sections, arrachements, lorsque la rupture est sous-cutanée ou profonde, le sang s'épanche dans les tissus en les décollant, quand cela est possible et constitue des tumeurs sanguines avec caillots qui, si la veine est volumineuse, peuvent aboutir à l'inflammation et à la gangrène des téguments. Quand la veine est plus petite, la tumeur reste stationnaire pour disparaître ensuite complètement et sans donner lieu à aucune complication. Il se forme autour et dans la veine un caillot obturateur, le sang épanché se résorbe et tout se dissipe.

Lorsque la rupture veineuse se fait au dehors, par suite de l'amincissement des téguments ou de leur ulcération, le sang s'épanche au dehors : il en résulte une hémorragie quelquefois très sérieuse dans les cas de rupture de varices.

Signes des plaies des veines. — Le signe essentiel des plaies veineuses, c'est l'hémorragie qui peut être *externe*, *interstitielle*, *interne*.

Hémorragies externes. — Le sang coule à la surface de la plaie soit en bavant, soit par un jet continu non saccadé ; ce sang est noir ou violet foncé et présente d'autres fois des marbrures d'un rouge plus clair. L'hémorragie s'arrête, si l'on comprime entre la plaie et les capillaires ; elle augmente au contraire, si l'on fait la compression entre le cœur et la plaie ; c'est l'inverse de ce que l'on observe pour les plaies artérielles ; c'est ainsi qu'une plaie d'une petite veine d'un membre peut devenir l'occasion d'une hémorragie très grave, si l'on fait la compression entre elle et le cœur.

D'autres causes encore influent sur l'hémorragie : l'écoulement diminue dans l'inspiration, augmente dans l'expiration, les efforts, la toux, surtout quand il s'agit des grosses veines de la racine des membres et du cou, l'influence de la respiration étant presque nulle pour les régions plus éloignées, tout à fait nulle pour le pied et la main. Plus la respiration est large et facile, plus facilement aussi s'arrête l'hémorragie.

Les contractions musculaires agissent dans le même sens que l'expiration, les efforts, etc.

Lorsqu'on examine de plus près la plaie veineuse on remarque que l'hémorragie se fait presque toujours par le bout périphérique (grâce au jeu des valvules), tandis que le bout central ne donne presque rien ou rien du tout, à moins de dispositions spéciales des

valvules et des collatérales. Toutefois, au niveau de la base du cou et à l'origine des membres supérieurs, les grosses veines coupées saignent aussi par leur bout central, surtout au moment de l'expiration.

Dans les amputations, avant qu'on fît l'hémostase préliminaire du membre par l'élévation et la ligature élastique, on observait pendant la section des tissus, avant l'application de la scie sur les os, une hémorragie veineuse assez abondante par les bouts périphérique et central des veines coupées. Aujourd'hui, avec l'esmarch on pratique une amputation tout à fait exsangue; lorsque la constriction par le tube placé à la racine du membre n'est pas suffisante, on observe une hémorragie veineuse assez abondante, l'artère laissant passer du sang qui ne peut revenir par la veine comprimée plus efficacement.

Aussi pour avoir le bénéfice de l'opération sans une goutte de sang, faut-il serrer fortement le tube constricteur ou la bande de Nicaise, après avoir préalablement fait l'élévation du membre pendant cinq minutes.

Dans les autres opérations, où l'anémie chirurgicale ne peut être obtenue, l'on observe quelquefois, au moment des premières incisions et même pendant le cours de l'opération, surtout s'il s'agit de l'ablation d'une tumeur, une hémorragie veineuse assez abondante : le mieux est de passer outre et de finir le plus vite possible, l'hémorragie s'arrête en même temps que la tumeur est enlevée.

Les caractères de l'hémorragie veineuse peuvent subir des modifications importantes. Il peut se faire que le sang veineux soit rouge et animé d'un mouvement saccadé, isochrone aux pulsations cardiaques. Le changement de coloration s'observe dans certains états fébriles intenses, quand la circulation est si active que le liquide nourricier n'a pas le temps de se transformer dans les capillaires, ou quand ceux-ci sont dilatés par une action nerveuse vaso-dilatatrice; le sang peut aussi rester rouge, quand l'écoulement étant abondant et durant déjà depuis un certain temps, les veines placées au-dessous de la plaie, rapidement vidées, donnent au sang un accès plus facile. (Duplay.)

Le jet saccadé est dû tantôt à ce que la veine lésée est soulevée par une artère qui lui transmet ses battements, tantôt encore à ce que les capillaires sont tellement dilatés que la pulsation cardiaque se transmet au delà d'eux.

L'abondance de l'hémorragie veineuse varie suivant le volume du vaisseau lésé, suivant sa situation, ses rapports, son voisinage du cœur et des poumons, suivant encore la disposition des valvules, suivant enfin la forme et la direction de la plaie (piqûre, coupure, etc.).

Les hémorragies veineuses les plus graves sont celles qui résultent de la section des gros vaisseaux veineux de la racine du cou, de la racine de la cuisse. Elles peuvent se faire en telle abondance que la mort survient très rapidement.

Vallée (1) rapporte un cas ds plaie de la jugulaire suivie de mort immédiate. Lidell (2) rapporte l'histoire d'une jeune fille à laquelle son amant trancha la jugulaire interne d'un coup de rasoir, elle mourut très rapidement : Bryant (3) rapporte un fait de mort une heure après la blessure de la jugulaire interne.

Dans les cas de plaies des grosses veines, l'hémorragie peut être rendue moins abondante par suite de l'obliquité du trajet de la plaie, de sa profondeur, etc., de la production d'une syncope.

Yon a rapporté 75 observations plus ou moins explicites de plaies de la veine crurale, dont plusieurs ont été suivies de mort très rapide (4).

Dans les plaies contuses généralement l'hémorragie primitive est peu importante, mais l'on doit craindre l'hémorragie secondaire, soit que la veine s'escarrifie ou s'ulcère.

Dans les plaies par arrachement, l'hémorragie est peu abondante en général et a lieu par le bout périphérique, quelquefois par le bout central lorsque la veine est arrachée au voisinage d'un tronc principal et dépourvue de valvules.

Dans les ruptures, surtout lorsque les veines sont malades, l'hémorragie peut être abondante et faire périr le blessé, tout comme la plaie d'une grosse veine de la racine d'un membre.

Hémorragies interstitielles. — Quand le sang veineux ne trouve pas une voie ouverte au dehors pour s'écouler, il s'épanche dans les gaines vasculaires et dans le tissu cellulaire interstitiel des régions pour former alors des collections sanguines qui augmentent de volume, dissèquent la peau et les muscles, et peuvent amener des accidents de compression, d'inflammation et de gangrène, tout comme les anévrysmes diffus artériels.

Les **hémorragies veineuses internes** sont celles qui se font dans une cavité séreuse (plèvre, péritoine, péricarde, arachnoïde, etc.).

C'est dans ces cas que la lésion d'une petite veine sans importance peut amener la mort. Polaillon a rapporté (5) une observation de plaie pénétrante de poitrine avec section d'une des veines collatérales de l'artère diaphragmatique inférieure suivie de mort.

Chassaignac a publié un cas d'hémorragie pleurale mortelle par plaie de l'azygos (6).

L'hémorragie, dans ce cas, peut se faire en plusieurs temps, suivant qu'il se forme un caillot qui est ensuite déplacé dans des mouvements intempestifs du blessé. (Chassaignac.)

Lorsque la veine est volumineuse, comme les veines caves brachio-céphaliques, l'hémorragie est presque immédiatement mortelle.

(1) Vallée, *Gaz. méd.*, Paris, 1837.
(2) Lidell, *Encyclopédie internat. de Chirurgie, loc. cit.*
(3) Bryant, cité par Quénu, *Traité de chirurgie*, Paris, 1890, t. II, p. 181.
(4) Yon, Plaies de la veine fémorale, thèse de Paris, 1893.
(5) Polaillon, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1878, p. 331.
(6) Chassaignac, Traité des opérations, t. I.

Les *signes généraux* de l'hémorragie veineuse primitive ne diffèrent pas de ceux de l'hémorragie artérielle qui a déjà été étudiée : tout dépend et de la rapidité de l'écoulement et de la quantité de sang écoulée : généralement, cependant, ils se montrent moins rapidement et avec moins d'intensité, parce que l'hémorragie n'est pas aussi rapide. Une syncope peut intervenir et sauver le blessé.

Complications des plaies des veines. — Complications primitives. — Ce sont : la lésion simultanée d'une artère importante ; les corps étrangers ; l'entrée de l'air dans les veines. La première complication, facile en général à dépister quand elle n'a pas été traitée immédiatement, donne lieu à la production de l'anévrysme artério-veineux (1).

1° Corps étrangers. — L'introduction de corps étrangers dans les veines ne s'observe que très rarement. Ils peuvent être de nature bien variable, ainsi que le démontrent les cas de Plouquet, de John Liddell (2), de Stromeyer, dans lesquels il s'agissait deux fois d'une aiguille, une fois d'un fragment du maxillaire inférieur.

Gross (3) rapporte un fait de blessure de la jugulaire interne par un grain de plomb qui s'enkysta dans la paroi opposée au point d'entrée.

Lambron vit une phlébite de la veine porte produite par une arête de poisson, qui traversa l'extrémité pylorique de l'estomac, la tête du pancréas, et s'implanta dans le tronc de la mésentérique supérieure.

Dans un autre cas d'Andrett, cité par Nicaise, le corps étranger, encore une arête de poisson, traversa la veine coronaire et amena la mort.

En résumé, les corps étrangers implantés ou introduits dans une veine, outre la plaie qu'ils y produisent, sont une source de phlébite simple, suppurée ou ulcéreuse, et constituent par cela même une très sérieuse complication.

2° Introduction de l'air dans les veines. — La question de l'entrée de l'air dans les veines reste encore aujourd'hui un sujet de controverse. C'est surtout de 1830 à 1840 qu'elle a passionné les chirurgiens de notre pays, et c'est pendant cette période qu'on en a publié le plus d'observations.

L'entrée de l'air dans les veines semble être très rare aujourd'hui : est-ce grâce à ce que les opérateurs prévenus se mettent dans les conditions voulues pour s'y opposer, grâce à une hémostase préventive rendue plus facile par le perfectionnement de l'appareil instrumental, ou grâce encore au chloroforme qui a supprimé les mouvements désordonnés, les efforts de l'opéré ? Quoi qu'il en soit, ce n'est que de temps en temps que l'on parle d'entrée de l'air dans les veines, et les observations précises sont de moins en moins fré-

(1) Pierre Delbet, *Traité de Chirurgie clinique*, t. IV, p. 297.
(2) John Liddel, *loc. cit.*
(3) Gross, *American Journal of med. sciences*, vol. LIII, 1867, p. 19 et 305.

quentes. Il est certain que dans nombre de celles publiées sous ce titre, l'on peut incriminer le *shock*, le chloroforme, les embolies. Il faut une autopsie minutieuse faite sous l'eau, très rapidement après la mort, et ce sont là des conditions qu'il n'est pas toujours possible de remplir.

C'est avec une observation de Beauchêne (1818) que commence l'histoire chirurgicale de l'entrée de l'air dans les veines. Vinrent ensuite les faits de Dupuytren, de Delpech, de Castara, etc. Amussat fit des expériences sur les animaux et la question fut portée devant l'Académie de médecine en 1838, sans que les débats l'éclaircirent beaucoup.

La question fut reprise au point de vue expérimental par Chauveau, Oré, plus récemment par Nicaise, Muron et Laborde, par Couty (1), qui a réuni le plus grand nombre d'expériences et dont la thèse est certainement le travail le plus complet sur le sujet.

Plus récemment, Fischer (2), a rassemblé et discuté vingt-sept observations détaillées d'entrée de l'air dans les grosses veines, dont deux ou trois au moins sont douteuses.

Nous y avons ajouté (3) celles de Courvoisier, de Maunoury, de Treves (4).

Plus récemment, Reynier a porté devant la Société de chirurgie un cas tout au moins douteux comme ceux de Cassaët, de Sila Novitsky (5).

Plus probante est l'observation toute récente de Biermer (6) et dans laquelle il s'agit de mort subite pendant l'énucléation d'un fibrome par laparotomie.

Symptomatologie. — L'introduction de l'air dans une veine est annoncée par un sifflement particulier comme celui que produirait l'air en pénétrant sous la cloche de la machine pneumatique dans laquelle on aurait fait le vide : tantôt elle s'annonce par un bruit de glouglou ; le sifflement et le bruit de gouglou peuvent être uniques, mais assez souvent dans les observations on les a entendus à deux ou trois reprises différentes, comme s'il y avait eu plusieurs aspirations successives ; d'après Nicaise, ce bruit n'est pas constant.

L'opéré peut être comme foudroyé après avoir poussé un cri ; d'autres fois, indifférent au début, il ressent une anxiété extrême, est pris de tremblements convulsifs plus ou moins généralisés, puis pousse un cri et meurt de syncope après avoir présenté le tableau

(1) Couty, thèse de Paris, 1875.

(2) Fischer, *Sammlung kiin, Vorträge*, n° 113.

(3) Ed. Schwartz, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXVIII, 1885, art. Veines.

(4) Courvoisier, *Correspondenzblatt für Schveizer. Aertzte*, 1880, p. 205. — Maunoury, *Progrès médical*, 1882, p. 302. — Treves, *British med. Journal*, 30 mai 1383).

(5) P. Reynier, *Bull. de la Soc. de chir.*, 4 juillet 1888. — Cassaet, *Journ. des sc. méd. de Bordeaux*, 1889-1890, p. 137 et 150. — Sila Novitsky (*Wratch*, 1895, n° 18, p. 513).

(6) Biermer, *Centralbl. für Chir.*, 1896, p. 274.

d'une asystolie aiguë. La mort survient dans ces conditions, en quelques minutes dans presque la moitié des cas : parfois elle est seulement arrivée au bout de trois à treize heures; deux fois, d'après Fischer, du septième au vingt-huitième jour. Il y a franchement lieu de se demander si alors elle a été amenée par l'introduction de l'air dans le torrent veineux, comme dans le fait signalé par Reynier dans ceux de Cassaët et de Novitsky.

Toutes les observations ne se sont pas terminées aussi fatalement : Fischer a vu la guérison survenir dans la moitié des cas environ, grâce aux soins énergiques donnés par le chirurgien, grâce aussi à ce que les symptômes n'ont pas été aussi foudroyants, ne laissant pour ainsi dire pas le temps d'intervenir ; tels les faits de Courvoisier, Burkart, Treves qui ont guéri.

Certains chirurgiens ont même entendu le sifflement ou le bruit de glouglou sans que les opérés aient été pris des accidents signalés : témoins les faits de Bégin, Tarlock.

Étiologie et pathogénie. — L'entrée de l'air dans les veines semble se produire dans des conditions et des régions bien déterminées : ce sont les vaisseaux soumis à l'aspiration thoracique situés dans cette zone que Bérard appelait la zone dangereuse, qui en sont surtout passibles ; Fischer, dans son relevé, a trouvé que la veine lésée était, sur 27 cas :

La veine jugulaire externe	13 fois.
— — interne	10 —
— sous-clavière	1 —
— axillaire	1 —

Une fois la saphène interne, une autre fois la médiane, auraient été intéressées.

Valentine Mott a vu l'entrée de l'air dans une veine faciale, Castara dans une branche sous-scapulaire.

Lionet, Vintrich, ont pensé que l'air pouvait pénétrer dans les sinus utérins après l'accouchement, et Bischoff dit avoir observé deux cas de cette nature. Cormak (1) admet aussi comme cause de mort subite après la délivrance l'entrée de l'air dans les veines utérines. Dès 1864, Olshausen (2) avait discuté un certain nombre de faits concernant la mort subite des femmes au moment de l'accouchement ; il avait pensé à la possibilité d'une embolie aérienne sans pouvoir en fournir une preuve certaine; la mort pouvait être attribuée au chloroforme, à une embolie cardiaque ou pulmonaire, les preuves nécropsiques n'ayant pas été fournies.

Kezmarski (3), Braun (4), se sont ensuite occupés de la question.

(1) Cormak, Thèse de Paris, 1870.

(2) Olshausen, *Monatschr. für Geburtskunde*, Bd. XXIV.

(3) Kezmarski, Ueber Lufteintrtt in die Blutbahnen durch den puerperales Uterus (*Archiv für Gynæcol.* Bd. XIII, p. 200).

(4) Braun, *Wien. med. Wochenschr.*, Bd. XXXIII, p. 27.

Plus récemment, et toujours en Allemagne, nous trouvons la relation de trois observations de Cramer (1), Krukenberg (2), Heuck (3).

Les faits de Krukenberg et de Heuck méritent grande attention; on ne peut penser, à cause de la date à laquelle a été faite la nécropsie, à un développement spontané de gaz sous l'influence de phénomènes de décomposition; l'autopsie du cœur a été faite sous l'eau; l'on a trouvé des gaz en quantité dans le cœur droit; il paraît donc qu'il y ait une relation entre la mort subite et la présence de cette masse d'air dans le cœur droit, d'autant plus que c'est chaque fois par une syncope que s'est traduite la physionomie clinique de l'accident, qui est survenu presque toujours dans des conditions identiques : chez une femme faisant de violents efforts expulsifs sous le chloroforme.

Si l'aspiration thoracique est la cause essentielle du phénomène, il y a à côté d'elle d'autres causes accessoires qui la rendent plus efficace ou étendent son territoire : ces causes sont l'adhérence de la veine à des parois rigides physiologiques (aponévroses, os) ou pathologiques (tissus enflammés); ces causes sont encore des altérations des parois veineuses par une phlébite, soit aiguë, soit chronique. La veine sera alors maintenue béante sur une certaine étendue, et par cela même les plaies produites le seront aussi et permettront l'accès facile de l'air pendant l'inspiration.

On devra toujours se méfier de cet accident quand on enlèvera une tumeur du cou en connexion avec les veines superficielles ou profondes de la région, et que l'on opérera sur la région de l'épaule et de l'aisselle.

L'attention et les précautions devront redoubler, si l'on a affaire à des tissus enflammés chroniquement ou à des veines variqueuses.

Autant sont bien connues les conditions qui favorisent l'entrée de l'air dans les vaisseaux à sang noir, autant est encore incertaine la pathogénie.

On peut, avec Couty (4), classer les théories émises en théories, nerveuse, cardiaque et pulmonaire. D'après les faits cliniques et anatomo-pathologiques, c'est la *théorie cardiaque* qui semble rallier le plus de suffrages.

D'après celle-ci, l'air agirait sur le cœur en le paralysant: introduit dans le cœur droit par les veines caves, il distendrait ses cavités et l'arrêterait en diastole par sa force d'expansion.

Les expériences faites sur les animaux ne sont pas probantes, car ils paraissent réagir tout différemment que l'homme et on

(1) Cramer, *Deutsche Zeitschr. für Geburshilfe und Gynaecol.* Bd. XIV, Hft. 2.

(2) Krukenberg, *Centralbl. für Gynaekol.*, 1892, n° 9, p. 169.

(3) Heuck, *Zeitschr. für Geburshulfe und Gynaekol.*, Bd. XXVIII, 1894.

(4) Couty, Étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines, thèse de Paris, 1875.

peut leur injecter en une fois, comme nous l'avons fait plusieurs fois, des doses massives d'air sans amener la mort. Nous nous rallierons plutôt à l'opinion de Couty, qui pense que la mort arrive par asystolie aiguë due à la distension des cavités droites du cœur avec une insuffisance tricuspide assez forte pour que le sang ne soit plus chassé dans l'artère pulmonaire.

Les faits de distension du cœur droit par l'air paraissent confirmer cette manière de voir, dans les observations précises de Krükenberg, Heuck et Biermer, déjà citées.

Traitement. — Celui-ci devra surtout être préventif, car, l'accident produit, le chirurgien n'a souvent que peu de prise sur lui.

Toutes les fois qu'on opérera dans la zone dangereuse ou dans une région à laquelle les causes que nous avons indiquées, auront pu étendre l'influence de l'aspiration thoracique, il faudra s'entourer de précautions et manœuvrer avec une grande prudence : il faudra éviter de déchirer des veines : il faudra les couper soit entre deux pinces à forcipressure, soit entre deux ligatures ; si une veine est ouverte, on devra immédiatement la comprimer, la pincer et la lier. Il sera bon, dans les cas où les veines superficielles seraient très dilatées, d'interrompre leur circulation par une compression exercée soit avec une règle, soit avec un cercle de plomb (tumeurs du sein). A ce propos, Bousquet et Poulet (1) rapportent avoir vu une malade, à qui on enlevait une grosse tumeur du sein, succomber en quelques heures, après l'entrée de l'air dans les veines sous-cutanées coupées.

Si, inopinément, la complication s'est produite, si le sifflement caractéristique a été entendu, aussitôt le chirurgien devra chercher à empêcher l'accès d'une nouvelle quantité de gaz dans la plaie par la compression, la forcipressure, la ligature du bout central ; il faut, si la marche non foudroyante des accidents le permet, ranimer le blessé par l'administration d'analeptiques, pratiquer la respiration artificielle et combattre la syncope par tous les moyens mis à notre disposition.

Treves, remarquant que l'introduction de l'air ne peut avoir lieu que lorsque la plaie veineuse n'est pas recouverte par un liquide (sang ou autre), conseille, dès qu'on entend le sifflement caractéristique, d'inonder le champ opératoire de liquide, soit en laissant couler du sang, soit en y versant une solution antiseptique quelconque ; le chirurgien devra redoubler d'attention, lorsque la plaie opératoire sera bien essuyée.

Treves combat la respiration artificielle, qu'il accuse d'introduire de nouvelles quantités d'air dans les vaisseaux ; il faut, à son avis, à l'expiration presser sur la cage thoracique de façon à en expulser l'air qui est contenu dans le cœur et les vaisseaux pulmonaires, et

(1) Bousquet et Poulet, Traité de pathologie externe, t. I, p. 495.

au moment de l'inspiration mettre le doigt sur le bout central, si on le trouve, en l'enlevant, au contraire, pendant l'expiration ; mieux vaut encore inonder le champ opératoire. Ce sont ces moyens qu'il a mis en usage dans les cas qu'il a observés et qui ont guéri.

Il nous semble qu'il est absolument indiqué de pratiquer la respiration artificielle, du moment que l'opéré ne respire plus, en prenant soin que dans l'inspiration une nouvelle quantité de gaz ne pénètre plus dans la veine coupée.

Les COMPLICATIONS SECONDAIRES des plaies des veines sont l'*hémorragie* secondaire, la thrombose et la phlébite.

1° Les hémorragies secondaires veineuses surviennent, soit dans les premières vingt-quatre heures ou quarante-huit heures qui suivent la plaie (hémorragies secondaires immédiates), soit du cinquième au dix-huitième jour et même plus (hémorragies secondaires tardives). Dans le premier cas, l'hémorragie primitive étant arrêtée, la circulation se rétablissant, le caillot obturateur peut ne pas résister à la pression sanguine ; le blessé peut aussi, par des mouvements désordonnés, déranger les pièces de pansement et déplacer le caillot. Le plus souvent l'hémorragie primitive veineuse une fois arrêtée, il n'est guère à craindre de la voir se reproduire dans les premiers jours qui suivent l'accident. Les hémorragies secondaires tardives sont plus fréquentes ; elles le deviennent de moins en moins aujourd'hui, grâce à la généralisation de l'emploi de la méthode antiseptique, car elles succèdent généralement au ramollissement du caillot, à sa dégradation par une inflammation suppurative, ou encore à l'ulcération, à la gangrène de la paroi veineuse : elles sont favorisées par la septicémie et la fièvre. Il peut se faire qu'elles soient le premier signe de la blessure veineuse, l'hémorragie primitive ayant été nulle ou insignifiante.

C'est surtout dans les plaies contuses et par armes à feu avec ou sans présence de corps étrangers, dans les plaies par arrachement, que surviennent les hémorragies secondaires tardives : on en trouve de nombreux exemples dans l'histoire chirurgicale de la guerre de sécession des États-Unis.

Elles peuvent revêtir la forme d'une hémorragie unique et très abondante, qui nécessite une intervention immédiate et peut même tuer le blessé, ou bien elles se montrent d'une façon successive, s'arrêtant spontanément ou à l'aide de moyens anodins, pour se reproduire ensuite.

2° La thrombose et la phlébite seront étudiées plus tard. Elles compliquent trop fréquemment encore les traumatismes des veines, surtout les traumatismes infectés et sont surtout redoutables par les menaces d'embolies quand il s'agit de coagulations simples, par la septicémie et l'infection purulente lorsqu'il s'agit de phlébites ulcéreuses et suppurées (plaies contuses et par armes à feu).

Diagnostic. — Il est en général facile de faire le diagnostic d'une plaie veineuse, par les caractères déjà connus de l'hémorragie.

Ce n'est que lorque la plaie veineuse est au fond d'un long trajet sinueux et irrégulier, et que l'écoulement est très abondant, qu'on pourrait hésiter : cela n'a pas grande importance, la conduite à tenir étant la même, qu'il s'agisse d'une artère ou d'une veine.

Lorsque la plaie de la veine n'est pas exposée, le sang, comme nous l'avons déjà dit, s'épanche dans les tissus et forme des thrombus ; il sera facile de distinguer ces épanchements des anévrysmes artériels diffus par les caractères négatifs qu'ils présentent ; ils n'ont généralement pas autant de tendance à augmenter, à disséquer les gaines musculaires et aponévrotiques ; ils ne battent pas ; ils ne présentent pas le souffle intermittent isochrone à la systole cardiaque ; si un bruit de souffle existe, c'est qu'il est très doux et produit par la compression d'une grosse artère sous-jacente. Lorsque la veine est très volumineuse, comme la crurale, la sous-clavière, la jugulaire, les épanchements sanguins veineux s'accroissent néanmoins comme les épanchements artériels, et assez pour donner lieu à des accidents graves de compression ou d'anémie.

Enfin, lorsque la plaie veineuse communique avec une séreuse, il est impossible de faire le diagnostic de l'origine de l'hémorragie interne, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvre les plaies et ruptures des veines caves, azygos, etc.

Pronostic. — Il dépend de l'hémorragie immédiate et des complications. Ce que nous avons dit montre suffisamment la gravité des plaies par section des grosses veines, soit complète, soit incomplète ; les piqûres, les sections longitudinales sont moins sérieuses ; les plaies des veines superficielles, plus accessibles, sont de moindre importance.

Un grand facteur ici, comme partout, c'est l'infection : une plaie veineuse, si petite fût-elle, est très grave par les complications qui peuvent la suivre. En dehors de lui, on peut affirmer la bénignité des plaies des veines de petit et de moyen calibre.

Les plaies par armes à feu, compliquées de corps étrangers, présentent une gravité spéciale à cause, précisément, des accidents septiques qui les compliquent si souvent, et des hémorragies secondaires tardives.

Traitement. — Le traitement des plaies des veines devra viser à arrêter l'hémorragie, et à prévenir les complications.

Pour maîtriser l'hémorragie, si celle-ci n'est pas arrêtée spontanément, le chirurgien a à sa disposition la compression, la cautérisation, la forcipressure, la ligature. Il est évident qu'il emploiera l'un ou l'autre moyen, suivant la veine blessée, suivant l'étendue ou la nature de la blessure. Une petite plaie cédera plus facilement qu'une plaie béante : la blessure d'une petite veine ne résistera pas aux moyens les plus simples, pour peu que l'hémorragie ne soit pas

entretenue par des conditions spéciales, tandis que la blessure d'une grosse veine ne sera le plus souvent justiciable que de la ligature. Ce sera au chirurgien de prévoir, dès l'abord, ce qui sera suffisant ou ne le sera pas.

En général, pour les plaies des petites veines et de celles de moyen calibre, la *compression* directe suffit pour arrêter le sang définitivement.

On s'aidera de la position de la partie qui devra être placée de manière que le retour du sang veineux par les voies collatérales se fasse le mieux possible (élévation des membres). Cette dernière favorisera, bien entendu, aussi l'hémostase artérielle : on s'assurera qu'il n'existe nulle part de cause pouvant entraver la circulation au-dessus de la plaie (lacets, jarretières, bandages) ; enfin l'on invitera le blessé à respirer largement et à ne pas faire d'efforts : cette dernière recommandation aura surtout de l'importance lorsqu'il s'agira de plaies veineuses des régions parathoracique et cervicale.

Lorsqu'une veine de moyen calibre est blessée, comme par exemple la médiane céphalique dans la saignée, la compression immédiate de la plaie, aidée de la position élevée du membre, suffit aussi généralement pour arrêter l'hémorragie.

On devra, par la même occasion, s'efforcer, par la position (fléchie ou étendue), de rapprocher le plus possible les lèvres de la plaie, de façon à obtenir une réunion plus facile.

Il arrive qu'une veine de calibre moyen continue à saigner malgré la compression forte, soit à l'aide du doigt, soit à l'aide de tampons (éponges, gaze ou ouate) : il n'y a qu'à faire alors la forcipressure et la ligature.

Lorsqu'il est possible de saisir une veine complètement sectionnée, comme dans une amputation ou une extirpation de tumeur, avec une pince à forcipressure, il ne faudra pas hésiter à le faire : lorsque la veine est valvulaire, la forcipressure du bout périphérique seule suffit ; lorsque le bout central donne du sang, il faudra le saisir aussi.

Il suffit bien souvent, pour les veines de moyen calibre, de laisser les pinces à demeure pendant quelque temps ; les tuniques veineuses froissées donnent lieu à la coagulation du sang et l'hémostase persiste, les pinces enlevées, sans qu'il soit besoin de faire de ligature. Cela, bien entendu, n'est vrai que pour les veines peu volumineuses.

Lorsque les veines seront plus importantes, les pinces peuvent encore être utilisées, mais il faut les laisser plus longtemps ; s'il est impossible de placer ensuite une ligature. On laissera la pince à demeure pendant vingt-quatre heures et même plus.

La forcipressure appliquée aux hémorragies veineuses rend de très grands services et ne présente aucun danger lorsque l'on met en usage les préceptes de la méthode antiseptique. Elle pourra être temporaire et amener une hémostase définitive au bout de peu de

temps ; elle pourra être provisoire et être remplacée par une ligature consécutive ; elle pourra être définitive lorsque la pince devra tomber avec le morceau de vaisseau sphacélé qu'elle embrasse dans les mors. L'essentiel, c'est que la pince soit aseptique.

Les plaies des grosses veines sont, comme nous l'avons déjà vu, très dangereuses et réclament un traitement immédiat.

Lorsque la plaie est petite et incomplète, la compression directe, le tamponnement, pourront encore être employés. La compression a permis à Larrey d'arrêter une hémorragie venant d'une plaie de la jugulaire interne. L. Le Fort cite le cas de Guillaume d'Orange, chez lequel on arrêta une hémorragie de la jugulaire interne par la compression.

Dans un cas, Ollier est arrivé à arrêter tout à fait l'hémorragie en suturant la plaie cutanée ; il est vrai qu'il s'agissait très probablement d'une plaie incomplète de la veine fémorale. Si le sang continue à couler c'est à la *forcipressure*, à la *ligature*, à la *suture* qu'il faudra recourir le plus souvent.

La *forcipressure* peut en effet être appliquée aux toutes grosses veines et avec succès. Niebergall (1), se basant sur cinquante-trois observations de Küster suivies de succès, est d'avis que la forcipressure latérale est la méthode de choix pour l'hémostase des plaies veineuses incomplètes. La pince est laissée à demeure vingt-quatre heures ; la plaie guérit sans aucun accident et souvent sans oblitération du vaisseau.

Nous sommes d'avis que la forcipressure est une méthode de nécessité ; elle laisse dans la plaie un corps étranger ; nous lui préférons soit la ligature latérale, soit la suture quand ces dernières pourront être pratiquées.

De la ligature des veines. — La ligature des veines, et nous aurons ici surtout en vue les gros troncs veineux, comme ceux de la racine des membres, ceux du cou, était, avant l'antisepsie, une opération redoutable et redoutée de la plupart des chirurgiens. Ceux-ci avaient en effet observé que beaucoup des opérés succombaient non pas aux troubles circulatoires que quelques-uns encore craignent de voir apparaître, mais bien aux accidents produits par l'inflammation de la veine liée, par la thrombose et la phlébite. Grâce aux expériences de Richet, Verneuil, Sappey, Nicaise, il fut démontré, comme l'avait dit Cruveilhier en 1852, que la gangrène n'était qu'une chimère acceptée sans contrôle. « Je puis affirmer qu'il n'existe pas un seul fait positif de gangrène par oblitération veineuse », disait notre plus grand anatomo-pathologiste (2). Malgré

1 Niebergall, Ueber Verletzunger grosser Venenstämme und die beidenseulben zur Anwendung Kommenden Methoden des seitlicher Verschlusses (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. XXXIII, p. 540).

2 Cruveilhier, Anatomie pathologique, t. II, p. 358.

l'autorité de ces noms, l'erreur continua à régner en Allemagne, surtout pour ce qui concerne la ligature de la veine fémorale, qui était repoussée par Von Langenbeck, Busch, Pitha, Lossen, König, Bardeleben, Hueter, Braune, et dans ces derniers temps encore par Tillmanns. Ce n'est que tout récemment que Rose, Bergmann, Maas, Kraske, Braun, etc., ont repris la question depuis longtemps vidée chez nous, et l'ont résolue dans le même sens.

La crainte de la gangrène à la suite de la ligature de la veine fémorale au niveau de l'arcade de Poupart était telle, que grand nombre de chirurgiens avaient préconisé la ligature de l'artère fémorale pour empêcher le sang d'arriver dans le membre. Gensoul, en 1826, eut le premier l'idée de lier l'artère principale du membre pour arrêter l'hémorragie veineuse du tronc collatéral. Quand on remonte à l'observation originale, on trouve que Gensoul lia en effet l'artère fémorale en 1831, mais qu'il n'avait même pas recherché, avant de pratiquer l'opération qui fut suivie de l'arrêt des hémorragies, si c'était elle ou la veine qui était blessée : il est dit en effet que ce n'est qu'à l'autopsie qu'on reconnut que c'était la veine fémorale. Toujours est-il que cette observation, après celle de Roux, très incomplète, où une plaie de la veine fémorale donna lieu à de la gangrène après la ligature sans qu'il soit dit quel était l'état de l'artère, devint, grâce aux travaux que nous avons signalés, le point de départ d'une action chirurgicale depuis longtemps délaissée en France, comme le montrent encore les thèses récentes de Yon (1), de Mahé (2).

C'est en Allemagne surtout que nous voyons encore, pendant ces dernières années, discuter cette grosse question de la ligature simultanée de l'artère et de la veine, dans les traumatismes des grosses veines du cou et de la racine de la cuisse, pour venir à bout de l'hémorragie, tandis qu'en France nous ne trouvons guère que le Mémoire de Maubrac (3) dans lequel il est encore parlé des surprises désagréables que peut nous ménager la ligature de la veine crurale au-dessous du ligament de Poupart. En 1885 nous avons déjà fait justice de cette théorie dangereuse de la ligature simultanée de l'artère et de la veine ; tous les faits sont venus confirmer de plus en plus notre manière de voir.

Niebergall (4) s'élève contre la doctrine de Langenbeck; sur 35 cas de ligature de la veine crurale, dont 25 pour extirpations de tumeurs et 10 pour plaies, il ne trouve qu'un cas de sphacèle, tandis que sur

(1) Yon, thèse de Paris, 1893.

(2) Mahé, thèse de Paris, 1894.

(3) Maubrac, Plaies et ligatures de la veine fémorale (*Arch. gén. de méd.*, 1889. p. 25, 151)

(4) Niebergall, Die Verletzung der Vena femoralis communis am Poupart'sche Bande; ihre Folgen und ihre Behandlung (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. XXXVII, p. 268).

24 cas de ligature simultanée de l'artère et de la veine, il note 14 gangrènes.

Chwolzow (1) a recherché, tant pour la fémorale que pour la jugulaire interne, les cas de blessures par plaies opératoires ou accidentelles : il arrive à une conclusion identique à celle de Niebergall. Von Bergmann (2) est du même avis et rapporte un cas où il pratiqua la ligature double et réséqua cinq centimètres de la veine fémorale blessée.

Jordan (3) arrive aux conclusions suivantes : la ligature de la veine seule est la méthode de choix, quand il s'agit des plaies étendues, circulaires, lorsque la veine est adhérente à des tumeurs.

Bien entendu, il ne doit être question d'une ligature simultanée de l'artère au même niveau.

Tout récemment, à la Société de chirurgie, Quénu (4) a encore insisté sur l'innocuité de la ligature des grosses veines en rapportant deux faits de ligatures avec résection de la jugulaire interne, un fait de ligature avec résection de la veine fémorale, sans autre accident qu'un peu d'œdème.

Cette question nous paraît donc définitivement tranchée, aussi bien pour la fémorale que pour la jugulaire. Pour cette dernière les chiffres de Dobrowski (5) sont les plus significatifs. Il a rassemblé 89 cas : 67 fois on a fait la ligature de la veine seule ; il y eut 13 morts, une fois seulement des troubles cérébraux ; 22 fois on a lié jugulaire et carotide ; il y a eu 8 morts et 9 fois des troubles cérébraux très graves.

La ligature des veines peut être *totale* et *latérale* : totale elle embrasse toute la circonférence du vaisseau ; latérale, elle enserre une partie seulement de la paroi. Nous les étudierons successivement.

Ligature totale et circonférentielle. — Les effets immédiats de la ligature totale sont, d'après Nicaise, les suivants : les trois tuniques veineuses restent entières ; elles sont plissées mais non coupées, pas même la moyenne, comme le voulait Ollier. Aussitôt après la ligature, le sang se coagule dans le bout périphérique jusqu'à la première collatérale, le caillot ainsi formé étant composé de couches concentriques dont les plus superficielles contractent, après quelques jours, des adhérences avec l'endoveine. Celle-ci bourgeonne, envoie des prolongements dans le caillot qui disparaît peu à peu et est remplacé par un véritable tissu de cicatrice amenant ainsi l'oblitération définitive du

(1) Chwolzow, Ueber die Blutstillung bei Verwundung grosser Venen und ueber die Unterbindung der Vena femoralis communis im besonderen (*Chirurgitscheski Wertnik*, 1892 et *Centralbl. für Chir.*, 1893, p. 276).

(2) Von Bergmann, *Centralbl. für Chir.*, 1893, p. 369.

(3) Jordan, Die Behandlungs Methoden bei Verletzungen der Sekenhelvener aus Poupartsche Bande (*Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. XIV, Heft 13 et *Centralbl. für Chir.*, 1885, p. 745).

(4) Quénu, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1895, p. 426.

(5) Dobrowski, Zur Unterbindung der Vena jugularis interna (*Centralbl. für Chir.*, 1894, p. 119).

vaisseau. Tel était le processus avant l'antisepsie, avant l'usage des ligatures résorbables.

Actuellement, il nous est démontré que nombre de veines liées ne se thrombosent pas nécessairement, qu'il se développe au niveau de la ligature une phlébite aseptique avec bourgeonnement de l'endoveine amenant l'adhésion des tuniques et l'oblitération définitive. La veine n'est pas coupée si le fil est du catgut, et la tunique externe résiste toujours (J. Bœckel) ; elle est coupée peu à peu, s'il s'agit d'un fil non résorbable.

C'est dans le bout périphérique que le caillot est le plus habituel ; il manque plus souvent dans le bout central, non seulement à cause de la vacuité du vaisseau et de l'arrêt de la circulation, mais encore à cause de la réparation plus rapide des parois veineuses, les conditions de la circulation pariétale étant meilleures dans le bout central que dans le bout périphérique. Vaquez a montré que si, liant une veine, on enlève le fil quelques minutes après l'avoir appliqué, on ne provoque pas l'apparition d'un caillot durable, car la réparation des tuniques s'est faite avant que celui-ci ait pu se constituer.

La ligature des gros troncs veineux est devenue, sous l'impulsion des travaux de J. Bœckel (1), de Pilcher (2), une pratique de chirurgie courante.

Elle a encore été pratiquée pour prévenir l'infection purulente ou une embolie. Kraussold (3) réséqua la veine fémorale entre deux ligatures dans un cas de phlébite suppurée de la fémorale, point de départ d'une infection purulente au début, et sauva son opéré.

Ligature latérale. — La ligature latérale consiste, dans les plaies incomplètes des veines, à fermer la plaie par une ligature, sans intercepter le calibre vasculaire ; elle repose sur la propriété qu'ont les veines de laisser leurs parois s'appliquer facilement l'une sur l'autre ; elle a été faite dans le but d'éviter les accidents imaginaires de gangrène, les troubles circulatoires auxquels devait donner lieu la ligature totale.

Nous rapprocherons de la ligature latérale celle des grosses collatérales arrachées ou coupées au niveau de leur insertion sur le tronc principal : dans ces cas, en effet, la plaie veineuse se présente presque comme une plaie de la veine essentielle, avec cette différence toutefois que le chirurgien a plus de prise dans le second cas que dans le premier et plus de chance, si le fil tient, de ne voir survenir aucune coagulation dans le tronc principal. Quoiqu'elle n'ait plus aujourd'hui, que nous savons qu'une grosse veine d'un membre peut être liée sans qu'il y ait lieu de craindre pour sa nutrition, une importance

(1) J. Bœckel, *Revue de chir.*, 1881.
(2) Pilcher, *Ann. of Med. and Surgery*, 1883.
(3) Kraussold, Ueber eine operative Methode zur Bekämpfung beginnenden Pyämie (*Archiv für klin. Chir.*, Bd. XXII, 1877, p. 965).

considérable, elle doit néanmoins, si elle est inoffensive et efficace, être appliquée quand on le pourra, s'il est vrai que la ligature totale donne quelquefois lieu à un œdème persistant et à une oblitération par trop étendue du tronc et de ses collatérales.

Travers fit le premier, en 1816, une ligature latérale de la fémorale; le fil glissa, le blessé mourut. Wattmann lia avec succès la paroi de la jugulaire interne, l'opéré guérit. Les travaux de Blasius (1) vinrent montrer ce qu'elle pouvait donner. Le Mémoire de Braun (2) insiste sur la conservation de la perméabilité de la veine dans un grand nombre de cas, lorsqu'il n'y a pas d'infection; la réunion se ferait par des adhérences qui s'établissent au niveau de la tunique interne adossée à elle-même. La thèse de Brachet inspirée par Villar (3) n'a fait que confirmer ces données.

Actuellement, avec les notions que nous possédons sur l'innocuité des ligatures totales au point de vue du rétablissement de la circulation, nous pensons que la ligature latérale proprement dite de la paroi veineuse ne devra être employée qu'exceptionnellement pour des veines dont l'oblitération serait redoutable, comme les troncs brachio-céphaliques, la veine cave, et encore, comme nous le dirons plus loin, préférerions-nous la suture veineuse.

La ligature des collatérales sectionnées ou arrachées d'un gros tronc veineux est de mise et donne toute sécurité, si l'on est aseptique.

De la suture des veines. — L'idée de faire la suture des veines a été suggérée aux chirurgiens par les accidents qu'ils redoutaient à la suite des oblitérations des gros troncs veineux; c'est dans l'espoir de conserver leur perméabilité que l'on a fait la forcipressure et la ligature latérale et la suture veineuse.

C'est aux expériences d'Horoch (4), de Mayr (5) et surtout de Tickhow (6), que nous devons la connaissance de la physiologie pathologique de la suture des veines. Elles ont été reprises récemment par Brachet (7) qui, en même temps que le côté expérimental, a traité le côté clinique et rassemblé les observations publiées de suture des grosses veines en chirurgie.

Au point de vue expérimental, Tickhow a montré que la suture faite avec de la soie ou du catgut amène l'oblitération de la plaie veineuse par suite du dépôt d'un caillot pariétal peu à peu résorbé qui isole la ligne des sutures du sang veineux. Au-dessous de ce caillot,

(1) Blasius, Ueber die zeitliche Unterbindung der Venen. Inaug. Dissert. Halle, 1871.

(2) Braun, *Archiv für klin. Chir.*, Bd. XXVIII, 1883, p. 654.

(3) Brachet [élève de Villar], thèse de Bordeaux, 1895.

(4) Horoch, *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, Bd. XXXIII, 1888.

(5) Mayr, Inaugural Dissertation. Erlangen, 1890.

(6) Tickhow, Chirurgtscheskaga leatopsie. Saint-Pétersbourg, 1894 (*Centralbl. für Chir.*, 1895, p. 111).

(7) Brachet, *loc. cit.*

l'endoveine prolifère et va l'envelopper complètement de façon à constituer une surface lisse très favorable à la circulation. A la fin, la plaie est représentée par une étroite bandelette de tissu conjonctif cicatriciel réunissant les segments des tuniques et se continuant d'un côté avec le tissu cellulaire, de l'autre avec le thrombus pariétal qui, envahi par les bourgeons endothéliaux, disparaît peu à peu. Romme (1) a parfaitement décrit les diverses phases que nous venons de signaler.

La première observation de suture veineuse chez l'homme appartient à Czerny. Il fit la suture d'une ulcération de la jugulaire interne : son opéré mourut de pyohémie après avoir subi la ligature nécessitée par une hémorragie secondaire.

On trouvera dans les thèses de Brachet, de Kay (2) vingt observations de sutures veineuses auxquelles nous ajouterons deux nouveaux faits de Marin (3), un de Jordan (4), un fait personnel de suture du sinus latéral déchiré pendant une trépanation pour un séquestre adhérent. Sur ces vingt-quatre cas, il n'y a eu qu'un mort : mais il faut supposer que les faits malheureux n'ont pas tous été publiés. Le plus remarquable est celui de Schede (5), l'un des partisans les plus fervents de la suture, qui ne craignit pas de faire une suture de la veine cave inférieure déchirée pendant une néphrectomie pour cancer : l'opéré succomba quelque temps après. On put constater la perfection de l'hémostase et la perméabilité du vaisseau.

Voici rapidement le manuel opératoire conseillé par Villar et Brachet : On commence par faire l'hémostase préliminaire de la veine blessée en la soulevant sur deux sondes cannelées qui l'aplatissent, ou sur deux fils passés sous elle. Avec du catgut n° 0 ou de la soie fine montés sur une fine aiguille, on fait une suture en surjet ou à points coupés espacés de 3 à 6 millimètres. Par-dessus ce plan, on suture le tissu cellulaire périveineux : une compression légère arrête le sang, qui filtre par les piqûres de l'aiguille. Réunion et compression modérée.

Pour terminer, nous résumerons la conduite à tenir en face d'une hémorragie par plaie veineuse.

S'il s'agit d'une veine de moindre importance, la ligature totale des deux bouts, comme pour une artère, ou la forcipressure sont absolument indiquées, si la compression immédiate ne suffit pas à arrêter l'hémorrhagie ; il vaudra toujours mieux lier, du moment que le vaisseau est accessible.

S'il s'agit d'une grosse veine, ou bien la plaie est petite, ou la plaie

(1) Romme, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 16 janvier 1895.
(2) Kay, Inaug. Dissert. Kiel, 1894.
(3) Marin, *New York med Journal*, vol. LVIII, 1891, p. 411.
(4) Jordan, *Centralbl. für Chir.*, 1895, p. 745.
(5) Schede, *Archiv für klin. Chir.*, Bd. XLIII, 1892, p. 338-345.

est large; si la plaie ne dépasse pas 2 ou 3 millimètres, la forcipressure et mieux la ligature latérale est de mise; on la fera à la soie ou au catgut.

Si la plaie dépasse 5 millimètres, il faut faire la suture veineuse ou la ligature totale au-dessus et au-dessous; si le tronc veineux est facilement accessible, dénudable, s'il importe beaucoup de conserver sa perméabilité la suture veineuse devra être faite d'après les règles que nous avons indiquées; s'il n'en est pas ainsi, autant et mieux vaudra faire la ligature totale, au-dessus et au-dessous de la plaie, en veillant à lier aussi les collatérales qui pourraient venir s'aboucher dans le segment intermédiaire que l'on pourra conserver ou réséquer.

Pour les plaies très profondes, où il y aurait quelque danger à aller lier directement, rappelons-nous que le tamponnement direct aseptique, lorsqu'il est possible, peut donner des résultats et ne passons à la ligature que si l'hémorragie n'est pas arrêtée par la compression.

Pour les plaies des sinus crâniens, soit accidentelles, soit chirurgicales, la conduite à tenir variera suivant les cas. Quand la blessure du sinus latéral survient pendant une trépanation de l'apophyse mastoïde, le tamponnement à la gaze iodoformée est ce qu'il y a de mieux et de plus rapide; nombre de faits publiés le prouvent, et deux fois nous avons eu l'occasion de le mettre en pratique avec succès.

Quand on a affaire à une déchirure ou section d'un sinus latéral pendant une trépanation du crâne, la compression peut suffire si la plaie est petite; si elle dépasse un centimètre, le sang peut ne pas s'arrêter : on peut alors recourir soit au tamponnement de la cavité du sinus avec du catgut, soit à la suture de la plaie du sinus. Quand il s'agit du sinus longitudinal supérieur, le pincement à demeure, le bourrage au catgut, la ligature pourront être utilisés concuremment avec le tamponnement.

Pour les canaux veineux du diploé, ce qu'il y a de mieux à faire c'est de les boucher avec un mastic antiseptique ainsi composé et conseillé par Horsley :

Cire ordinaire	1 partie.
Huile d'amandes douces	6 parties.
Acide salicylique	1 p. 100

Le mélange est soumis à une haute température pour la fusion de la cire.

Lorsque la plaie est sous-cutanée, qu'il y a eu rupture ou déchirure, l'hémorragie, même lorsque de gros troncs sont lésés, s'arrête; il s'est formé une sorte d'anévrysme diffus veineux, dont on cherchera à éviter à tout prix l'inflammation. Mais il peut se faire que l'épanchement de sang augmente d'une façon inquiétante qui puisse faire craindre la gangrène des téguments : tel était le cas de Maunoury, que nous avons déjà cité, et qui concernait une déchirure de la veine sous-

clavière par un fragment de la clavicule. Quelle conduite tenir alors? Nous n'hésiterions pas, si la compression directe, les réfrigérants, etc., n'arrêtaient pas l'épanchement sanguin, à ouvrir et à aller, comme pour les anévrysmes diffus artériels, lier les deux bouts du vaisseau lésé.

Évidemment, ce sera là une intervention grave, qui pourra amener la mort comme dans le cas de Maunoury, où celle-ci fut due à l'hémorragie et à l'entrée de l'air ; mais, malgré tout, cette pratique sera plus rationnelle que l'observation pure et simple du blessé, sans aucune tentative chirurgicale.

Même, s'il nous arrivait un cas semblable à celui de notre collègue, nous ferions comme il a fait et nous ne croirions pas commettre une faute grave en intervenant, lorsqu'on soupçonne une blessure de la veine sous-clavière. Ce que nous disons là s'appliquera, à plus forte raison, aux épanchements incoercibles et menaçants des autres régions.

Quant aux plaies des veines internes, leur traitement échappe souvent à la chirurgie, et ce que nous en avons dit dans le cours de cet article suffit pour le prouver; ici, comme pour toute hémorragie interne grave, il faudra chercher la source de l'hémorragie par une laparotomie, lorsqu'il s'agit, par exemple, de plaie de l'abdomen et lier directement le vaisseau blessé.

II

VARICES

Nous décrirons sous ce nom la dilatation permanente et pathologique des veines, écartant ainsi les dilatations veineuses passagères qui peuvent survenir sous l'influence de la compression d'un gros tronc veineux par une tumeur, alors que sa structure reste normale; si la dilatation se prolonge, par suite de la compression elle-même prolongée, elle peut devenir permanente et nous aurons affaire alors à de véritables varices.

Étiologie et pathogénie. — Les varices (phlebectasie d'Alibert et de Briquet) constituent une des affections chirurgicales les plus fréquentes.

Au point de vue étiologique, un certain nombre de causes y prédisposent. Nous rangerons parmi elles :

1° L'*influence des diathèses arthritique et herpétique.* Tout récemment encore Georgewitsch (1) a apporté un nouvel appoint à cette opinion défendue par Moreau (2) et par Verneuil. Peut-être faut-il

(1) Georgewitsch, thèse de Paris, 1895.
(2) Moreau, thèse de Paris, 1877.

chercher, dans cette constatation, une des raisons de l'hérédité des varices. bien mise en lumière par Briquet et ses devanciers. Y a-t-il là une transmission d'une faiblesse de l'étoffe veineuse? Nous serions assez disposé à le penser, en attribuant en même temps une certaine importance à la transmission des diathèses.

2° L'*âge* constitue une condition étiologique réelle. Les varices sont très rares chez les enfants, à moins qu'elles ne soient congénitales. Berardi, Girard, L.-H. Petit ont observé des cas de varices congénitales et alors elles sont presque toujours unilatérales et localisées au membre supérieur.

C'est d'ordinaire de trente à quarante ans que se développent les varices des membres inférieurs; le varicocèle se développe de préférence chez les adolescents et les jeunes gens; quand on voit des varices chez les vieillards, presque toujours elles datent déjà de l'âge adulte.

3° Le *sexe* semble avoir quelque influence sur la production des varices et les hommes en paraissent atteints un peu plus souvent que les femmes; sur 258 hommes, Briquet a trouvé 71 variqueux; sur 283 femmes, il n'en a observé que 52.

4° Les *professions* sont certainement une des principales conditions de la production des varices. Toutes celles qui nécessitent une station verticale prolongée, des marches prolongées et surtout la station prolongée dans un milieu humide prédisposent aux varices. Aussi celles-ci sont elles surtout fréquentes chez les laquais, les portefaix, les débardeurs, les ouvriers des ports, les blanchisseuses, etc. Les professions qui exposent à la station debout soutenue, et à la grande chaleur, prédisposent encore aux varices : telles celles de fondeur, verrier, cuisinier.

Les jeunes soldats, d'après Charvot, sont sujets aux varices. Il n'est pas rare de voir des hommes non variqueux au moment de l'incorporation, le devenir au bout de six mois, un an. Il est probable que les marches et les stations prolongées sont pour beaucoup dans le développement des varices et nous serions tout disposé à leur accorder une importance étiologique plus grande qu'à l'équipement, qui produirait une sorte de pléthore abdominale entravant la circulation veineuse des membres inférieurs.

5° Chez les femmes, la *grossesse* est une des conditions étiologiques les plus efficaces. Les travaux de Lesguillons (1), de Cazin (2), de Budin (3) en font foi. Budin a trouvé qu'un tiers des femmes enceintes étaient atteintes de varices ou de varicosités. C'est de vingt-deux à vingt-trois ans que se trouve le chiffre le plus considérable de femmes grosses variqueuses. Les dilatations veineuses sont deux fois

(1) Lesguillons, thèse de Paris, 1869.
(2) Cazin, *Arch. de tocologie*, t. VII, p. 373.
(3) Budin, thèse d'agrégation, Paris, 1880.

plus fréquentes chez les multipares que chez les primipares et si elles sont unilatérales elles siégeraient presque aussi souvent à droite qu'à gauche.

6° *Dispositions anatomiques et physiologiques.* — Les veines des membres inférieurs traversent un certain nombre d'anneaux, les uns aponévrotiques, les autres musculaires qui, par la compression, la gêne circulatoire qu'ils peuvent amener dans des conditions déterminées, peuvent favoriser la formation des varices. Herapath a décrit l'anneau fibreux que la saphène interne traverse avant son embouchure dans la fémorale ; les veines profondes de la jambe passent sous l'arcade du soléaire ; les veines intramusculaires franchissent des anneaux musculaires contractiles, sur lesquels Verneuil a surtout insisté dans ses études sur les varices profondes et les hémorroïdes. Ces dernières ont été spécialement étudiées à ce point de vue par Duret, qui a montré l'action des boutonnières musculaires du sphincter externe.

Certaines veines, enfin, vont se jeter dans les troncs principaux en formant avec eux un angle droit, ce qui est loin de favoriser la progression du sang : telles les veines spermatiques et utéro-ovariennes gauches, telles les deux veines saphènes interne et externe avant leur abouchement dans la poplitée et la fémorale.

Nous n'hésitons pas à rapprocher des conditions étiologiques précédentes celle qui consiste dans une sorte d'atonie, de faiblesse du système veineux, telle, chez certaines personnes, que plusieurs territoires veineux deviennent variqueux en même temps. C'est ainsi que, chez certains individus, le varicocèle, les hémorroïdes, les varices des jambes apparaissent quelquefois simultanément ou à peu d'intervalle. C'est là, une disposition qui est peut être souvent congénitale, mais qui peut aussi être acquise sous l'influence peut-être d'un véritable surmenage des tuniques veineuses. Toutes les causes que nous venons de signaler peuvent être associées en plus ou moins grand nombre sans produire de varices.

Causes efficientes et pathogéniques. — Deux grandes théories ont été en présence depuis les travaux de Briquet l'une, mécanique, attribuant la pathogénie des varices aux conditions locales de la circulation ; l'autre, anatomique, recherchant dans une altération primitive de la paroi du vaisseau la raison de son ectasie permanente et des diverses lésions qui se développent après elle.

Il nous paraît difficile de ne pas admettre que la cause initiale ne soit pas une disposition spéciale de la tunique veineuse souvent héréditaire, se manifestant quelquefois dès la naissance et que l'on pourrait appeler diathèse variqueuse, dépendant souvent elle-même de l'arthritisme et de l'herpétisme. Sous l'influence de causes mécaniques que nous allons étudier, la veine se laisse dilater ; cette dilatation n'est pas sans amener des troubles de nutrition qui causent eux-mêmes

des altérations dans la structure ; l'on est ainsi amené à considérer comme très complexe la pathogénie des varices et à associer intimement la théorie mécanique et la théorie anatomo-pathologique dans le mécanisme de leur production.

Pour la théorie mécanique, c'est aux conditions spéciales de la circulation veineuse qu'on rapporte d'une manière générale la pathogénie des varices, qu'il s'agisse du membre inférieur, du cordon, des veines de l'anus et du rectum.

Pour le membre inférieur, les conditions de la circulation veineuse ont été bien mises en lumière par nombre d'auteurs et bien résumées par mon élève le docteur Charrade (1). Comme l'a déjà montré Chrétien, dans son article Veines du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, les principaux facteurs qui contrarient le cours du sang veineux dans le membre inférieur sont : 1° l'éloignement du cœur diminuant la tension dans les dernières artères et par suite l'impulsion de la *vis a tergo* ; 2° la pesanteur, surtout dans la station droite ; 3° les oscillations alternatives du membre inférieur, grâce à la force centrifuge qu'elles développent ; 4° les muscles comprimant dans leur contraction certaines veines qu'ils effacent ; 5° le nombre considérable des veines par rapport à celui des artères. D'autre part, les causes qui favorisent la circulation en retour sont la *vis a tergo*, renforcée par la contraction musculaire pendant la marche, et la présence des valvules. C'est surtout à ces dernières qu'est dévolue une part importante dans la progression et la direction du courant veineux. Aussi leur étude a-t-elle suscité de nombreux travaux, depuis ceux déjà anciens d'Houzé de l'Aulnoit et Sappey, Braun, Le Dentu, jusqu'à ceux plus récents de Klotz. Klotz a montré que le nombre des valvules capables de fonctionner diminue avec l'âge, déjà à partir de vingt-cinq ans ; au pied les valvules sont orientées de façon à permettre au sang de passer seulement des veines plantaires et pédieuses dans les saphènes ; l'inverse se produit, comme l'a indiqué Le Dentu, à la jambe et à la cuisse ; les valvules des veines anastomotiques entre la saphène et les vaisseaux profonds sont, pour la plupart, disposées de manière que le courant soit dirigé de la superficie vers la profondeur ; toutefois certaines valvules permettent le passage inverse et il existe des branches anastomotiques tout à fait dépourvues de valvules. La saphène interne constitue comme un long canal de sûreté étendu de la racine de la cuisse au pied pour rétablir l'équilibre de la pression veineuse entre le contenu des vaisseaux profonds et superficiels ; par contre, c'est une voie de suppléance tout à fait accessoire pour le retour du sang, quand on la compare aux vaisseaux profonds, et la veine fémorale est l'aboutissant de toute la circulation veineuse du membre inférieur. Trendelenburg (2) a étudié les conditions nou-

(1) Charrade, thèse de Paris, 1892.
(2) Trendelenburg, *Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. VII, Heft 1, 1890.

velles de la circulation résultant de l'insuffisance des valvules dans la saphène interne et dans les voies anastomotiques, comme c'est le cas dans les dilatations variqueuses ; il a montré qu'alors le reflux du sang était possible et que toutes les veines d'origine de la saphène, que toutes les veines variqueuses au niveau de la partie inférieure de la jambe avaient à supporter une augmentation de pression due à la somme de celle du sang qui vient des parties situées immédiatement au-dessous et de toute la colonne sanguine de la saphène interne.

Trendelenburg a institué, pour démontrer la réalité de ces faits, une série d'expériences que chacun peut répéter et qui entraînent à notre avis la conviction, qu'une fois les valvules forcées, le contenu du grand tronc veineux saphénien n'obéit plus qu'aux lois de la pesanteur et que le reflux se produit non seulement dans les gros troncs veineux, mais même dans les petites veines tributaires de ceux-ci.

Lorsque le malade est couché horizontalement les varices de la jambe diminuent aussitôt et sont moins tendues, elles restent toutefois modérément remplies tant qu'elles ne se trouvent pas au-dessous du niveau du cœur ; si on lève brusquement le membre inférieur, elles se videront et disparaîtront tout à fait, et cela d'autant plus qu'on l'élèvera davantage. Pour les faire reparaître, et cela aussitôt, il suffit de laisser retomber le membre sur le lit, elles se remplissent et cela de haut en bas, brusquement par retour du sang veineux du cœur vers la périphérie.

Si, la jambe étant élevée, on fait asseoir le malade de façon que le cœur et la veine cave inférieure occupent un niveau plus élevé, la saphène, qui était vide, se remplit de nouveau et, chez les sujets maigres, on peut parfaitement se rendre compte que le niveau liquide dans la varice correspond à peu près à celui du cœur. La veine cave, la veine iliaque et la veine saphène, se comportent comme un système de vases largement communicants, n'obéissant plus qu'à la pesanteur et à la tension de la cavité abdominale. Il suffit de faire pousser le malade, de le faire tousser, pour voir les varices se remplir davantage par reflux du sang du centre vers la périphérie. La saphène constitue comme un vrai manomètre relié à l'abdomen, traduisant toutes ses oscillations de pression et si sensible que même la pression avec le doigt sur le ventre provoquera encore une petite oscillation sur le niveau du liquide dans la saphène.

Faisons lever le malade couché ; aussitôt toutes les varices se remplissent avec une rapidité telle qu'il ne peut s'agir que d'un reflux du sang de haut en bas, comme le montre l'expérience que voici : Si on le fait recoucher, qu'on élève sa jambe jusqu'à la perpendiculaire pour faire refluer tout le sang du territoire de la saphène et si l'on vient à comprimer le tronc de cette veine avec le doigt à sa partie supérieure, on pourra faire lever le patient sans que l'on voie se remplir aussitôt tout le territoire veineux saphénien ; c'est lentement, peu à peu, que

les varices reparaissent de bas en haut; il suffit, pour les faire réapparaître brusquement, de lâcher la compression et alors le sang remplit de haut en bas, en quelques secondes, veines et veinules.

Une expérience que nous répétons souvent devant nos élèves et qui est pour nous un signe certain d'insuffisance valvulaire est celle du choc à distance et de la transmission de l'ondée liquide. Voici en quoi consiste le phénomène, que chacun peut facilement observer. Un variqueux étant couché les veines modérément remplies, il suffit de donner une chiquenaude sur la partie supérieure de la saphène interne pour voir l'oscillation communiquée au liquide contenu se transmettre jusque dans les veines du genou et même de la jambe ; plus la transmission est facile et évidente, plus l'insuffisance valvulaire est manifeste ; plus elle se fait dans les petites veinules, plus l'altération est accentuée en général.

Il nous paraît hors de doute que par suite du fait de l'insuffisance valvulaire, il se forme un grand canal veineux absolument continu, allant du pied au cœur, par la saphène, la fémorale, les iliaques et la veine cave inférieure, dans lequel le cours du sang n'est plus régi que par la pesanteur et la *vis a tergo* et les conditions de la pression abdominale, et dans lequel la pression est d'autant plus forte pour chaque segment veineux, que l'on s'approchera plus des extrémités. C'est en se basant sur ces faits que Trendelenburg a préconisé la ligature dont nous étudierons plus tard la physiologie pathologique.

En somme l'insuffisance des valvules dans le territoire des saphènes interne et externe constituerait une des causes les plus importantes pour l'augmentation des varices et la production des troubles trophiques consécutifs. Jusqu'ici nous n'avons pas fait intervenir la contraction musculaire qui joue un rôle si important dans la progression du sang veineux ; c'est surtout dans les parties profondes que ce rôle est essentiel ; les valvules par leur orientation dirigent la marche du courant sanguin poussé par la contraction des muscles; d'après Marey, si les muscles ne se contractaient pas, le rôle des valvules deviendrait inefficace, et elles ne formeraient plus que des diaphragmes flottant dans une colonne liquide dont elles n'interrompraient pas la continuité ; c'est pour cette raison que les individus dont la profession exige la station debout prolongée deviennent si facilement des variqueux.

L'action de la contraction musculaire a beaucoup moins d'importance pour la circulation des veines superficielles, puisque nous avons vu que le sang ne pouvait, par suite de l'orientation des valvules dans les branches anastomotiques, refluer à la jambe, entre autres, de la profondeur à la surface; l'inverse a lieu, par contre, au pied où la contraction musculaire est alors plus efficace.

Delore (1) a bien montré, à notre avis, cette action des muscles qui, agissant sur des veines dont les valvules sont altérées, lancent le sang de la profondeur à la surface dans les territoires des saphènes, par une sorte de coup de bélier, qui va, par efforts successifs, aider aux troubles de nutrition et accentuer l'état variqueux. Delore distingue le coup de bélier musculaire et le coup de bélier abdominal, celui qu'a surtout en vue Trendelenburg, qui résulte du reflux du sang sous l'influence des variations de pression dans le système veineux de l'abdomen et du tronc et que nous avons suffisamment exposé.

En résumé, nous pensons que la pesanteur peut agir par elle-même pour produire l'ectasie veineuse et par suite l'insuffisance valvulaire; mais il faut, pour qu'elle devienne réellement un facteur important, qu'il y ait insuffisance valvulaire par altération du système veineux dans sa structure : alors seulement il peut jouer un rôle prépondérant dans la continuation des lésions et des troubles qui en dépendent. Nous sommes donc ramené à l'idée d'une altération veineuse initiale, que nous étudierons plus loin; nous ne voudrions cependant pas nier que, dans certaines conditions d'intensité et de continuité, les causes mécaniques et la pesanteur en particulier ne puissent amener des varices en déterminant d'abord et d'une façon indirecte les modifications de structure dans la paroi des veines; à cet égard nous partageons complètement l'avis de Quénu (2).

Après la pesanteur, on a fait entrer en ligne les compressions des gros troncs veineux, les obstructions de ces troncs soit par des tumeurs, soit de toute autre façon (*phlegmatia alba dolens*, thromboses, etc.), ou encore les constrictions produites sur les membres ou différents territoires veineux (ceintures, jarretières, etc.).

Nous croyons cette cause autant sinon plus efficace que la précédente, mais seulement si plusieurs gros troncs veineux sont obstrués, en un mot si la circulation collatérale ne se rétablit pas suffisamment pour débiter le sang de la région. Au début il y a ectasie veineuse simple, cette ectasie veineuse peut disparaître sous l'influence du rétablissement complet de la circulation par les collatérales. Mais si ce rétablissement est gêné et incomplet, alors l'ectasie persiste et sur elle viennent se greffer, par suite de la congestion chronique des tissus et des veines en particulier et de l'insuffisance des valvules, de nouvelles lésions qui vont la transformer en ectasie définitive et pathologique, c'est-à-dire en varices. C'est ainsi que nous comprenons, pour notre compte, le rôle des compressions prolongées ou des obstructions veineuses.

Les varices peuvent succéder à une phlébite oblitérante.

(1) Delore, *Congrès franç. de chir.* Lyon, 1894, p. 420.

(2) Quénu, *Traité de chirurgie* publié sous la direction de Duplay et Reclus, 1890, t. II, p. 224.

De Brun (1) rapporte un cas où une malade atteinte de *phlegmatia* chlorotique, présentait plus tard une circulation veineuse très développée, offrant à la racine de la cuisse la disposition d'une tête de Méduse. Arnozan cite un fait de même ordre (2). Vaquez a vu un malade qui, trois ans après une phlébite de la jambe gauche, présentait des varices des deux membres inférieurs, surtout prédominantes à gauche (3).

P. Bérard a vu une varice de la veine dorsale du pouce consécutive à une cicatrice des veines dorsales de l'avant-bras.

Nous laisserons de côté la pathogénie des hémorroïdes, du varicocèle, qui seront étudiées plus tard (Voy. t. VIII et IX).

En résumé les conditions extraphysiologiques dans lesquelles se fait le cours du sang, donneraient lieu à une sorte d'altération chronique de la paroi veineuse à rapprocher de l'endartérite chronique. Ce n'est que lorsque cette altération, suite d'une stase prolongée et de troubles de nutrition consécutifs est établie, que la varice existe. Jusque-là on n'avait affaire qu'à une phlébectasie susceptible de rétrograder par suite de la disparition des causes qui l'avaient produite.

La théorie anatomo-pathologique admet que la veine est initialement lésée, qu'elle se dilate et devient variqueuse consécutivement, et si les causes mécaniques interviennent, c'est comme pures causes adjuvantes. C'est Briquet qui l'a le premier formulée d'une façon nette et précise. Nous avons déjà montré que nous étions tout disposé à lui accorder dans la pathogénie des varices une place très importante, tout en n'allant pas aussi loin que Briquet.

Certains auteurs pensent que les lésions veineuses sont sous la dépendance d'une altération du système nerveux. Rienzi, frappé de la fréquence des varices chez les conscrits de la Haute-Italie, incriminait l'action paralysante sur les vaso-constricteurs des alcaloïdes du maïs fermenté ; d'où une hyperhémie des parois vasculaires et une phlébite chronique consécutive.

Paul Dubois et Barnes faisaient intervenir le système nerveux pour la production des varices chez les femmes enceintes; Leonardi (4) rapporte toute la pathogénie des varices chez ces dernières aux réflexes.

Les auteurs ont invoqué à l'appui les apparitions précoces de phlébectasies chez les femmes tout à fait au début de leur grossesse, alors qu'il ne peut encore être question de compressions mécaniques, la coexistence des varices avec différents troubles nerveux, tels que les névralgies, les migraines, l'hypocondrie, etc. Broca, dans sa thèse,

(1) De Brun, thèse de Paris, 1884.
(2) Arnozan, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1881-1882.
(3) Marinesco, Accidents consécutifs aux phlébites, thèse de Paris, 1894.
(4) Leonardi, thèse de Paris, 1888.

rapporte un cas de varices développées à la suite d'une sciatique. Avec Quénu, nous pensons que le contraire est beaucoup plus fréquent et la sciatique chez les variqueux n'est pas très rare.

Quoi qu'il en soit, on est en droit d'admettre que le système nerveux peut intervenir dans certaines limites, en tant qu'il influe soit sur la nutrition, soit sur la contractilité des tuniques veineuses, à condition qu'il existe une autre cause qui localise la lésion.

Actuellement, beaucoup d'anatomo-pathologistes rangent l'altération variqueuse des veines à côté de l'artério-sclérose et les considèrent toutes deux comme le résultat d'un trouble de la nutrition générale produit par une dyscrasie, une diathèse, telle que l'arthritisme, l'alcoolisme, le saturnisme. Les varices seraient dues à une phlébosclérose chronique, analogue à l'artério-sclérose et coïncidant avec elle. S'il est vrai qu'en effet un certain nombre de variqueux sont en même temps artério-scléreux, cela n'est pas dans un grand nombre de faits où, au contraire, on trouve les varices absolument isolées, chez des gens jeunes, chez des femmes qui ne présentent aucune tare dyscrasique ou constitutionnelle; de plus elles n'atteignent qu'un territoire veineux circonscrit (veines du membre inférieur, du cordon, de l'anus et du rectum), tandis que l'artério-sclérose ne respecte aucun territoire de l'arbre artériel; combien n'est-il pas étrange, dans cette conception, de voir les varices limitées aux membres inférieurs et respecter absolument les membres supérieurs, le cou, la face, etc., etc., où elles sont d'une très grande rareté?

Comme Quénu, nous pensons que les deux processus sont comparables au point de vue anatomique, souvent réunis à partir d'un certain âge, spécialement chez les sujets porteurs d'ulcères; mais de là à admettre une identité il y a loin.

En résumé, voici comment nous comprenons la genèse des varices.

Un individu plus ou moins prédisposé, par suite de la moindre résistance de l'étoffe veineuse congénitale ou acquise, est soumis aux actions mécaniques plus ou moins associées que nous avons passées en revue. Sous cette influence, les veines se laissent dilater; par suite les valvules deviennent insuffisantes; cette insuffisance donne lieu à une stase plus grande encore du courant sanguin qui amène des altérations secondaires dans la structure sous l'influence desquelles les varices augmentent, les valvules fonctionnant de moins en moins. Ainsi s'établit un cercle vicieux, amenant peu à peu toutes les lésions que nous étudierons plus loin.

Anatomie et physiologie pathologiques. — *Siège.* — Les veines les plus exposées aux varices sont sans contredit celles des membres inférieurs, et avant toutes la saphène interne et ses branches. Lorsque la saphène externe est prise, il est très rare que la saphène interne ne le soit pas, tandis que la réciproque n'est pas vraie. Autrefois on croyait que les veines sous-cutanées étaient seules dilatées. Il n'en est

rien, ainsi que l'a démontré Verneuil dans un Mémoire lu à l'Académie de médecine en 1855, et les veines sous-aponévrotiques et intramusculaires sont prises tout autant et plus fréquemment que les superficielles.

Les varices des membres supérieurs sont aussi rares que celles des membres inférieurs sont fréquentes : presque toujours, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire, elles sont congénitales ; elles affectent tantôt tout le système veineux du membre qu'elles transforment en une sorte de tissu caverneux ; d'autres fois elles ne siègent qu'en un point limité : J.-L. Petit avait déjà observé une varice du pli du coude. Fournot (1), L.-H. Petit (2) ont rassemblé les faits connus. Nous avons vu une jeune fille qui portait des varices symétriques des deux bras très développées.

Les faits de Bousquet (3), de Lassar (4), concernent l'un des varices congénitales du bras, l'autre des varices congénitales de la jambe d'un seul côté. Velker (5), Golding Bird et Gordon Bennett (6), ont rapporté des faits de varices des territoires de la faciale et des jugulaires. Ce sont là des faits rares qui confinent aux tumeurs caverneuses en relation avec le système veineux du cou, dont Reclus a esquissé l'histoire (7).

Le varicocèle et les hémorroïdes sont les varices les plus fréquentes après celles des membres inférieurs, avec lesquelles elles peuvent coexister. Plus rares sont les varices de la vulve, du vagin, du col de l'utérus, des ligaments larges, celles du scrotum, de l'urètre, du col de la vessie, de même que celles de la paroi abdominale. L'histoire des varices viscérales ou internes ne rentre pas dans notre étude.

Forme. — Follin a divisé les varices en *cylindroïdes* ou *non circonscrites* et en *ampullaires* ou *circonscrites*. Les premières peuvent être rectilignes ou serpentines; elles constituent des tumeurs variqueuses à forme quelquefois étoilée que les anciens avaient comparées à une tête de Méduse : c'est surtout aux jambes et sur la paroi abdominale qu'on les rencontre.

Les varices circonscrites ou ampullaires peuvent être circonférentielles, lorsque la dilatation occupe tout le calibre de la veine, ou latérales, lorsqu'elle n'a lieu qu'aux dépens d'une partie de ce calibre. La varice ampullaire latérale est, une sorte de poche surajoutée à la veine, communiquant avec celle-ci par un orifice plus ou moins large qui peut même disparaître complètement, de sorte que l'on aurait

(1) Fournot, thèse de Paris, 1879.
(2) L.-H. Petit, *Union méd.*, 3e série, t. XXIX, 1880.
(3) Bousquet, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1885, p. 320.
(4) Lassar, *Sem. méd.*, 11 mars 1885, p. 79.
(5) Velker, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1888, p. 432.
(6) Golding Bird et Gordon Bennett, *Sem. méd.*, 1889, p. 459.
(7) Reclus, Clin. chir., p. 299.

alors sous les yeux une tumeur kystique isolée de la cavité veineuse.

Presque toujours les varices ampullaires et cylindroïdes sont combinées ; lorsqu'on examine les veines superficielles d'un membre variqueux, on trouve le plus souvent des cordons veineux plus ou moins dilatés, rectilignes, mais plus souvent serpentins, parsemés de distance en distance de renflements qui ne sont autres que les ampoules déjà indiquées. C'est surtout sur le trajet de la saphène interne en dedans et au-dessus du genou que l'on trouve les tumeurs variqueuses formées par de véritables serpentins entrelacés ; c'est encore au niveau de la face interne de la jambe, au niveau des malléoles. Ces tumeurs sont plus ou moins volumineuses, comme aussi les ampoules. La dilatation peut, chez certains individus, atteindre le diamètre d'un petit intestin, donnant alors au membre un aspect absolument difforme.

Description anatomique. — On peut admettre trois degrés dans l'évolution des varices : 1° la dilatation simple ; 2° la dilatation uniforme avec épaississement ; 3° la dilatation inégale avec épaississements et amincissements. On désigne sous le nom de varicosités, de veinosités, les dilatations variqueuses des petites veines de la peau. Souvent on trouve sur le même membre les différents degrés plus ou moins combinés ; toutefois les varicosités existent souvent seules et semblent alors le premier indice d'un état variqueux des veines profondes.

Dans le premier degré, les veines sont simplement dilatées ; elles ne sont pas autrement déformées et ne paraissent pas encore altérées dans leur structure. Lorsque la cause qui a produit les varices disparaît, elles peuvent rétrocéder ; telles les varices de la grossesse. Ces dernières ont d'autant plus de tendance à persister que les grossesses sont plus nombreuses.

Dans le deuxième degré, il y a allongement et épaississement de la veine malade, qui devient tortueuse et serpentine, montrant quelquefois déjà loin de là de petites ampoules irrégulièrement distribuées ; la veine reste béante à la coupe, d'où les hémorragies redoutables dues à sa rupture ou blessure.

Le troisième degré est constitué par des veines dont les parois sont irrégulièrement dilatées ; en même temps que les veines sont flexueuses, épaissies, formant çà et là de véritables tumeurs variqueuses, elles présentent des dilatations inégales tantôt fusiformes, tantôt ampullaires formant comme de vrais petits anévrysmes veineux ; les valvules ont généralement disparu ou existent encore sous forme de petites brides celluleuses ; les ampoules contiennent du sang fluide ou sont oblitérées partiellement par des caillots, qui se prolongent dans les parties cylindroïdes ; assez souvent, lorsque la lésion est très avancée, il semble que certaines dilatations ampullaires aient perdu toute communication avec la veine dont elles dépendent et constituent alors

de véritables kystes sanguins ou séro-sanguins; parfois elles se montrent comme des tumeurs caverneuses surajoutées.

Verneuil a prouvé qu'à côté des varices superficielles existaient presque toujours des varices profondes intramusculaires, communiquant par des veines plus ou moins nombreuses et variqueuses elles-mêmes, avec le réseau superficiel. D'après lui, ce serait toujours par le réseau profond que débuterait l'état variqueux. S'il est vrai que les propositions formulées par Verneuil sont généralement exactes, il y a cependant des cas qui y échappent : tels ceux mentionnés par Valette (de Lyon), ceux plus récemment observés par Hughes (1) dans lesquels les varices affectaient les saphènes et nullement les veines profondes. Remy (2), Tillaux (3) admettent aussi que les varices superficielles peuvent exister sans varices profondes. D'ailleurs la poplitée et la fémorale sont très rarement atteintes, comme les plantaires et les tibiales antérieures.

D'après Gaujot (cité par Charvot), le réseau des veines tibiales postérieures deviendrait variqueux en même temps que le territoire saphénien interne. Le même auteur a fait remarquer la prédilection des varices pour les muscles extenseurs du pied et de la jambe (muscles de la région postérieure de la jambe et de la région antérieure de la cuisse).

État des tissus périphériques. — Les altérations vasculaires que nous venons de décrire n'arrivent pas à un certain degré sans intéresser la vitalité des tissus ambiants.

Lorsque les varices sont au premier degré, il n'y a ordinairement aucune lésion du tissu périphérique à la veine, ni de la peau adjacente ; lorsque les varices passent au deuxième et surtout au troisième degré, il est rare de ne pas constater des modifications profondes des parties qui les supportent. Celles-ci sont en général d'autant plus lésées que les varices sont elles-mêmes plus anciennes et plus accentuées. Et d'abord le tissu cellulaire périphérique à la veine s'indure, devient comme lardacé, lui adhère et ne contribue pas peu à la béance du vaisseau lorsqu'on coupe toute la masse en travers : la peau, au lieu de rester souple et mobile, est devenue elle-même le siège d'une sorte de dermite qui modifie totalement et sa consistance et sa mobilité sur les parties sous-jacentes : chez certains sujets, elle devient érythémateuse, absolument lisse, dépourvue de poils, sèche, écailleuse : chez d'autres, elle se pigmente, tantôt par plaques, tantôt suivant une ligne qui dessine, lorsque la veine est vide, son trajet au-dessous de la peau ; celle-ci est le siège d'éruptions diverses (eczéma, etc.), qui sont elles-mêmes l'occasion de la formation d'un ulcère. Celui-ci peut succéder aussi à une lésion directe, minime,

(1) Hughes, *British med. Journal*, 1887.
(2) Remy, *Bull. gén. de thérap.*, t. CXXVIII, 1895, p. 27, etc.
(3) Tillaux, *Tribune méd.*, 15 février 1894.

écorchure ou autre, qui dans toute autre circonstance aurait été inoffensive. Alors veines, tissu cellulaire, peau, ne forment qu'un tout plus ou moins vasculaire dont on a une excellente idée lorsqu'on circonscrit un ulcère variqueux par une incision, comme dans la méthode de Nussbaum.

Les lésions de l'ulcère variqueux lui-même et celles qui succèdent à sa cicatrisation ont été décrits par Lyot (1).

Tout le monde connaît, pour les avoir vues malheureusement trop souvent, ces jambes, les unes éléphantiasiques, les autres émaciées, parsemées d'ulcères et de cicatrices qui nécessitent quelquefois le sacrifice du membre atteint. Les os eux-mêmes sont pris et Reclus a décrit les hyperostoses sous-jacentes aux ulcères variqueux des jambes.

Lorsqu'une veine variqueuse est en contact avec un os, celui-ci semble érodé : mais c'est là une illusion tactile, due à ce que le tissu ambiant induré résiste sous le doigt, tandis que la veine se laisse déprimer et simule un canal creusé dans l'os (Duplay). Hodgson croyait à une perte de substance par absorption du tissu osseux.

Les muscles, comme nous l'avons déjà dit, sont très souvent envahis par les varices et présentent, comme Quénu l'a montré, toutes les lésions de la myosite interstitielle chronique avec dégénérescence granulo-graisseuse des faisceaux primitifs.

Il n'y a pas jusqu'aux nerfs qui ne soient altérés, et, de même que Quénu, nous avons observé souvent sur des jambes variqueuses de sujets livrés à la dissection, les nerfs doublés, triplés de volume et parsemés de veinules variqueuses. D'après des pièces présentées à la Société anatomique, il semble que les dégénérescences variqueuses des nerfs affectent une sorte de prédilection pour le segment du sciatique recouvert par le grand fessier, ce qui est en rapport avec la fréquence bien connue de l'altération variqueuse des veines ischiatiques (2). Pour Quénu, il est très probable que les accès de névralgie observés chez les variqueux, sont le résultat de poussées de phlébite, soit au contact, soit dans l'épaisseur même du nerf. Pour notre compte, nous avons observé des névralgies violentes sur le trajet du nerf saphène interne, qui était irrité et enflammé au contact d'une phlébite variqueuse de la saphène interne. L'ablation du paquet variqueux enflammé a calmé en même temps les douleurs violentes que présentait le malade.

Lésions microscopiques. — Depuis les recherches de Cornil, nous savons que les varices ne sont autre chose que les manifestations d'une sorte de phlébite chronique.

L'altération chronique des veines donne lieu, comme lésion fondamentale, à une hypertrophie très accusée de la tunique moyenne ;

(1) Lyot, *Traité de Chirurgie clinique et opératoire*, t. I.
(2) Quénu, Congrès de chir., 1892, p. 457.

l'augmentation d'épaisseur porte surtout sur les couches les plus internes de cette tunique et elle tient essentiellement au développement anormal des éléments conjonctifs sous forme de longs faisceaux séparés par des cellules plates.

Cornil, Saboroff et Thierfelder ont constaté l'hypertrophie les fibres lisses qui existent normalement, et elles sont séparées les unes des autres par une néoformation de tissu conjonctif. Epstein, d'après Quénu, n'aurait pas trouvé l'hypertrophie des muscles lisses : en résumé, la lésion caractéristique consiste en une véritable phlébosclérose dont le point de départ et le siège est la partie la plus interne de la tunique moyenne qui peut de ce chef devenir huit à dix fois plus épaisse qu'à l'état normal. Déjà Briquet avait constaté, sans le secours du microscope, cette augmentation d'épaisseur portant sur la tunique moyenne et non sur l'interne.

En Allemagne, Epstein pense que ce n'est pas tant une mésophlébite, mais une endophlébite qui constitue la lésion typique ; d'après lui la lame la plus interne hypertrophiée est de nouvelle formation et développée aux dépens de l'endoveine. On constate que les vasa vasorum dilatés et creusés au milieu du tissu pathologique s'étendent et se rapprochent de la tunique interne ; souvent leurs parois amincies se rompent et laissent le sang s'infiltrer et former de petits épanchements de globules rouges et de matière colorante.

Quand les varices sont arrivées au troisième degré de Briquet, la tunique moyenne n'est plus reconnaissable, la paroi de la veine est presque tout à fait conjonctive ; des granulations calcaires se déposent entre les faisceaux fibreux et transforment les canaux veineux en véritables tuyaux rigides plus ou moins calcifiés ; on trouve dans l'épaisseur de leurs parois des concrétions qui ne sont autres que des phlébolithes donnant la sensation de véritables grains de plomb enchâssés dans le vaisseau.

Quelquefois les vasa vasorum tortueux et dilatés forment un véritable lacis et prennent la physionomie d'une tumeur veineuse. Quand les varices sont anciennes, et que dans certaines régions comme l'anus, les veines adhèrent au tissu conjonctif périphérique, il semble exister une véritable périphlébite rendant très difficile la dissociation de la varice et des parties qui l'environnent : c'est surtout quand elle a été enflammée que cette disposition est remarquable et il faut alors la sculpter en plein tissu conjonctif ou la détacher avec peine de la peau à laquelle elle tient intimement.

Les phlébolithes se produisent souvent isolément au point d'implantation des valvules dont nous avons déjà signalé les modifications ; ils dessinent alors pour ainsi dire des nouures qui répondent aux espaces intervalvulaires primitifs. Les tumeurs caverneuses, qu'on observe chez certains variqueux, sont dues soit à ce que les parois de deux veines variqueuses contiguës se sont peu à peu atrophiées

et résorbées, mettant en communication des cavités veineuses en nombre variable, soit encore à de véritables varices des vasa vasorum, comme nous l'avons dit plus haut.

L'état du sang dans les varices varie suivant les cas. Dans le premier et le deuxième degré, le sang est fluide et circule, mais cela avec plus de lenteur; dans le troisième degré, il peut encore circuler, mais souvent il se forme des coagulations tantôt pariétales, tantôt centrales, qui s'organisent, ou sont, pour mieux dire, le point de départ de proliférations de la tunique interne qui oblitèrent partiellement ou totalement la lumière du vaisseau, sur une étendue plus ou moins considérable. On comprend les troubles circulatoires résultant d'un pareil état de choses. Les proliférations endoveineuses peuvent être le point de départ de phlébolithes, de concrétions tantôt libres, tantôt renfermées au milieu des caillots sanguins, tantôt pédiculées ou adhérentes aux parois vasculaires. Ces concrétions se trouvent de préférence dans les varices très anciennes, dans les dilatations sacciformes comme celles que l'on rencontre quelquefois au niveau du confluent de la saphène interne avec la veine fémorale.

Les parties molles et le squelette du membre atteint de varices subissent bientôt des altérations que Auguste Broca a étudiées dans sa thèse (1886), dont l'histologie pathologique a été très bien résumée par Quénu.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont fréquemment modifiés dans leur structure; l'œdème étant un symptôme très fréquent des varices produit à la longue un épaississement des travées conjonctives et cela surtout sur les troncs et troncules variqueux; il peut se faire que, sous l'influence de cette hypertrophie, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané forment comme une sorte de gangue dans laquelle sont creusées les veines et qui adhère aux aponévroses.

On conçoit que tous les organes emprisonnés dans ce tissu pathologique soient peu à peu plus ou moins altérés; que les artérioles soient sclérosées et thrombosées; que les nerfs se montrent atteints de sclérose, de névrite interstitielle. Quénu, examinant des nerfs saphènes de jambes variqueuses, a vu que les faisceaux primitifs n'avaient pour ainsi dire plus de gaine lamelleuse; les groupes de cylindres-axes apparaissaient comme plongés directement au milieu d'un tissu fibreux, dense et à peine fasciculé.

La peau présente des éruptions, des modifications dont les principales sont l'eczéma variqueux et les dermites qui précèdent ou accompagnent la genèse des ulcères variqueux. Voici ce que l'on constate : le chorion du derme présente tous les signes d'un processus irritatif chronique qui étouffe les éléments glandulaires sudoripares et les follicules pilo-sébacés qui disparaissent par atrophie. Les papilles sont elles-mêmes sclérosées, tantôt hypertrophiées, tantôt atrophiées, tandis que la couche cornée est généralement épaissie. Le membre peut

alors prendre un véritable aspect éléphantiasique, d'autant plus que les lymphatiques eux-mêmes peuvent être atteints de lymphangite chronique. Dans ces cas de dermites éléphantiasiques qu'a décrites Jeanselme, les artères des membres atteints de varices, et surtout d'ulcères variqueux, présentent souvent toutes les lésions de l'artério-sclérose ; Schreider (1) et Gilson (2) ont insisté sur le rôle pathogénique de ces altérations artérielles dans la production de l'ulcère dit variqueux, après Quénu qui, dès 1884, avait montré cette filiation. Cornil, rapprochant l'artério-sclérose de la phlébo-sclérose a été l'un des propagateurs de la tendance actuelle, qui est de regarder ces deux ordres de lésions vasculaires comme parallèles et de les rapporter toutes deux à un vice du sang, à l'arthritisme et à l'herpétisme. Nous avons déjà dit ce que cette opinion nous paraissait avoir d'exagéré, si on la soutient à un point de vue exclusif.

Les altérations des nerfs ont été bien mises en évidence dès 1882. Dans un Mémoire très important, Quénu (3) a montré qu'il existait chez les variqueux des altérations du système nerveux périphérique, qui ne sont nullement consécutives aux ulcères; il a étudié les nerfs à distance des foyers de dermite, à la cuisse, dans la fesse où les troncs nerveux étaient entourés de leur atmosphère de tissu celluleux lâche. Dans six cas, il a pu constater qu'il existait des lésions variant d'une simple dilatation des vaisseaux avec hypertrophie peu considérable du tissu conjonctif périvasculaire, jusqu'à un étouffement du tissu nerveux par une sclérose à la fois intra et extrafasciculaire.

Sur quelques nerfs, on n'observe que la présence entre les faisceaux primitifs de veinules dilatées autour desquelles le tissu cellulaire est plus abondant et plus serré. A un degré plus avancé, les faisceaux primitifs se montrent très écartés les uns des autres, et l'intervalle qui les sépare est comblé par du tissu fibreux ou fibro-adipeux sillonné de petites veines variqueuses ; il y a là une véritable névrite interstitielle limitée au tissu périfasciculaire. Mais le faisceau primitif peut lui-même être pris ; la gaine lamelleuse subit la transformation fibreuse, et bientôt il est pénétré par des travées conjonctives sous forme de gerbes qui le dissocient ; à la névrite purement périfasciculaire s'est ajoutée alors la névrite intrafasciculaire. Quénu insiste surtout sur ce fait que c'est toujours autour d'une veinule variqueuse qu'il a vu débuter le processus scléreux ; la lésion initiale est une phlébite chronique des veines du nerf.

Nous avons nous-même pu constater plusieurs fois la réalité de la description qui précède, entre autres dans un cas d'extirpation d'un énorme paquet variqueux du genou, très douloureux : le nerf saphène interne était épaissi, rougeâtre, et l'on voyait manifestement à sa

(1) Schreider, thèse de Paris, 1883.
(2) Gilson, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1885, art. Ulcères.
(3) Quénu, *Revue de chir.*, 1882, p. 877.

surface de petites veinules variqueuses, tortueuses. En 1888, Quénu a montré à la Société de chirurgie des nerfs sciatiques nettement variqueux (1); les varices existaient sur les divisions du sciatique et en particulier sur le nerf tibial postérieur. Ces lésions sont manifestement la cause des névralgies que l'on observe chez les variqueux et sur lesquelles déjà Gendrin avait attiré l'attention. Quénu les a étudiées d'une façon toute spéciale (2); Terrier et ses élèves n'ont pas hésité à considérer depuis longtemps l'ulcère variqueux comme un trouble trophique lié à des altérations vasculaires et nerveuses.

Les muscles s'altèrent chez les variqueux; nous avons vu que les veines musculaires sont fréquemment d'abord atteintes : le plus souvent les lésions portent sur le tissu conjonctif interfasciculaire qui s'enflamme chroniquement et se charge de graisse; parfois, mais surtout au voisinage des ulcères, le muscle subit la dégénérescence granulo-graisseuse; quant aux aponévroses d'enveloppe et intermusculaires, elles s'épaississent aussi et se transforment quelquefois en véritables plaques ostéocalcaires formant ainsi des canaux, des étuis rigides qui englobent vaisseaux et nerfs.

Les os eux-mêmes ne sont pas épargnés et Reclus (3), après Cruveilhier, Sappey, Marjolin, etc., a montré les hyperostoses du tibia au-dessous des vieux ulcères de jambe; l'os subit une véritable poussée hypertrophique analogue aux éléphantiasis de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. L'ostéite destructive est rare, et sur vingt et une pièces, Reclus n'en a trouvé que trois où l'ulcère de voisinage ait provoqué une perte de substance. Lorsque l'ostéite est productive, le plus souvent c'est de l'ostéite raréfiante, spongieuse, plus rarement de l'ostéite condensante. D'ordinaire l'ulcère repose comme sur un plateau osseux formé par les assises que la périostite chronique a déposées au-dessous de lui sur les points renflés; la surface est tantôt recouverte d'ostéophytes semblables à des aiguilles, des gouttes de cire, des lamelles à bords tranchants, qui hérissent le tibia et le péroné; tantôt le plateau hyperostosique est plein, criblé de trous rappelant un madrépore ou une fine éponge.

Chez un individu amputé pour un ulcère rebelle, le péroné et le tibia étaient synostosés, et de la colonne osseuse centrale se détachaient des aponévroses superficielles et profondes, formant comme des étuis ossifiés aux vaisseaux et aux nerfs.

Symptomatologie. — La description que nous allons faire s'appliquera exclusivement aux varices des membres inférieurs, les hémorroïdes et le varicocèle devant être étudiés avec les maladies régionales (Voy. t. VIII et IX).

(1) Quénu, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1888, p. 119.
(2) Quénu, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1892, p. 457.
(3) Reclus, *Progrès méd.*, 1870, p. 955, 976, 995.

Les symptômes sont les uns physiques, perceptibles par les divers moyens d'exploration chirurgicale, les autres fonctionnels, perçus par le malade. Ils varieront suivant que l'on a affaire à des varices superficielles ou profondes, avec la restriction, bien entendu, que, souvent, les deux variétés étant associées, l'on observera les signes de la phlébectasie superficielle et profonde.

Les varices s'annoncent toujours par la dilatation des veines sous-cutanées du membre inférieur, à moins toutefois que le malade ne soit atteint de varices profondes qui produisent des symptômes fonctionnels suffisants pour l'engager à consulter le chirurgien. Dans ce dernier cas, il peut se faire que le réseau veineux superficiel ne soit pas encore dilaté ou très peu, alors que déjà les veines profondes sont atteintes à un certain degré.

Généralement, le développement des veines sous-cutanées est assez lent, et, presque toujours, c'est le territoire de la veine saphène interne qui est pris le premier. On observe le long de la jambe, le long de la cuisse et à la face interne du genou, des cordons assez uniformes au début comme calibre, saillants sous la peau, d'une couleur bleuâtre tirant sur le noir, renflés de distance en distance, sans que pour cela il y ait une notable différence entre deux segments superposés.

Assez souvent les premières manifestations superficielles de l'état variqueux se montrent sous forme de varicosités, de petites plaques veineuses quelquefois étoilées; d'autres fois sous forme de taches pigmentaires. Verneuil les regarde comme très importantes au point de vue du diagnostic des varices profondes, lorsqu'existent les signes subjectifs accusés par le malade. Ces aspects seraient dus, d'après lui, à de véritables varices capillaires siégeant au niveau d'une anastomose avec les veines profondes déjà dilatées.

A mesure que les varices augmentent, se dessinent sous la peau des saillies arrondies, de plus en plus larges et flexueuses : ces flexuosités s'observent surtout le long de la jambe, au-dessus du genou, bien moins souvent à la partie supérieure de la cuisse.

Ces apparences sont produites par les vaisseaux de calibre moyen ou les troncs accessoires de la saphène interne; mais, en même temps qu'elles, peuvent exister et existent effectivement des dilatations de veinules beaucoup plus petites, qui se manifestent par un petit lacis très fin, ressemblant à distance à une tache érectile veineuse, à une ecchymose récente. De plus près on constate qu'elle est constituée par une agglomération de petits vaisseaux cutanés ou immédiatement contigus à la peau : ces sortes de taches s'observent surtout là où le tégument est très fin, comme sur le pied, au-dessous et au niveau des malléoles, et surtout chez les femmes, qu'elles soient ou non enceintes.

D'ailleurs, on comprend que les varices puissent au début avoir

un aspect variable suivant qu'elles débutent par les toutes petites veines (veinosités des Allemands), ou par les troncs de moyen volume, ou encore par les grosses branches veineuses ; de plus, ces différents aspects peuvent se trouver réunis sur le même sujet, à différents endroits du membre inférieur.

Lorsque le réseau de la saphène interne est dilaté, il est fréquent de ne pas trouver variqueux celui de la saphène externe, tandis que la réciproque est rarement vraie.

La dilatation veineuse s'accentue considérablement lorsque le malade est debout ou vient de marcher : elle diminue au contraire et disparaît presque lorsqu'il a gardé pendant quelque temps la position horizontale, et il suffit alors de le faire lever pour voir réapparaître les varices : de même la chaleur augmente la dilatation : c'est ainsi qu'en été les varices à ce degré sont plus apparentes que par les temps froids ; il en est de même lorsque le membre a été plongé dans un bain chaud. Nous avons relaté plus haut les expériences qui permettent d'affirmer l'insuffisance valvulaire ; nous n'y reviendrons pas actuellement ; elles devront être faites chaque fois que l'on se trouvera en face d'un variqueux pour lequel il peut être question d'une intervention.

Le doigt placé sur la veine gonflée réduit le gonflement ; celui-ci fuit, pour ainsi dire, sous une pression légère, et, si les lésions de la paroi veineuse sont au début, on ne sent rien d'anormal : dès que le doigt est enlevé, la veine se remplit de nouveau au-dessus et au-dessous de l'endroit où la pression a été exercée, le gonflement et la coloration bleuâtre ont persisté.

De même, lorsqu'on presse les taches veineuses, leur coloration disparaît par suite du reflux du sang dans les vaisseaux voisins : elle réapparaît dès qu'on a cessé la pression. Lorsque les varices sont récentes, le tégument n'a pas encore subi de modifications notables, il garde sa coloration et sa souplesse normales. Il ne présente aucune chaleur au toucher : il glisse facilement sur les parties profondes, à moins toutefois qu'il ne soit garni, comme cela s'observe chez beaucoup de femmes, d'un pannicule sous-cutané assez épais. Toutefois, lorsque la personne atteinte de varices est restée longtemps debout ou a marché, il n'est pas rare de constater, le soir, plus de fermeté des tissus et même un léger œdème péri et sus-malléolaire.

Les troubles fonctionnels sont nuls ou peu considérables ; un peu de pesanteur, de lourdeur des membres, une fatigue plus rapide lorsqu'on marche : tout cela disparaît par le repos et ne réapparaît qu'avec la station prolongée et la marche. Il peut se faire, néanmoins, que ces signes fonctionnels soient bien plus accusés, et en disproportion avec les dilatations veineuses superficielles que constate le chirurgien : c'est qu'alors ils ont pour causes des varices profondes ;

nous y reviendrons plus loin. Lorsque les varices superficielles s'accentuent, on observe le long des veines de véritables renflements variqueux sous forme de tumeur arrondie, rarement fusiforme, du volume d'une noisette, d'une noix, même d'un petit œuf; cette tumeur est molle, fluctuante, réductible par la pression, diminue ou disparaît dans la position horizontale pour réaugmenter lorsque le malade se lève ou marche; lorsque la tumeur est réduite, le doigt sent un enfoncement recouvert par une peau amincie et flasque. Ces renflements peuvent se rencontrer sur toute la longueur du membre, mais ils occupent de préférence le tronc même de la saphène interne et son embouchure dans la fémorale. Lorsque le renflement variqueux occupe une partie rapprochée des centres (cuisse et sa racine), les efforts, la toux ont une influence manifeste sur son volume : ils lui impriment une dilatation perceptible au doigt, une sorte d'ondulation qui peut se propager, lorsque la dilatation est très marquée, à des renflements placés au-dessous. Pour que ces phénomènes se produisent, il faut que les altérations soient assez avancées et que les valvules insuffisantes n'apportent plus d'obstacle au reflux du sang veineux chassé par l'expiration forcée.

Lorsque l'affection est avancée, il peut se faire que la communication entre le renflement variqueux et le reste de la veine qui en est le siège soit oblitérée, ou à peu près; dans ce cas on trouvera une tumeur irréductible ou difficilement réductible, rénitente; le sang peut se coaguler et donner à la tumeur une consistance dure, qui va quelquefois jusqu'à la consistance pierreuse ; on est alors en présence d'un phlébolithe, dont nous avons plus haut expliqué le mode de formation.

Ducourtioux (1) a étudié ces dilatations ampullaires de la veine fémorale et de la saphène interne à son embouchure et rapporte une dizaine d'observations dont une des plus intéressantes est celle de Desprès. La tumeur fut prise pour une hernie crurale ; on tenta sa réduction et le malade succomba en quelques instants à des embolies pulmonaires.

Segond (2) a observé un fait de même ordre où il n'existait pour ainsi dire aucune autre varice.

A côté des renflements variqueux, le chirurgien observe, sur les membres atteints de varices, d'autres tumeurs formées par l'agglomération d'un grand nombre de rameaux veineux dilatés et flexueux : c'est surtout au-dessus du genou et à sa face interne que ces paquets se rencontrent ; on en trouve encore sur la paroi abdominale au niveau de l'aine, quelquefois au-dessous des malléoles. Le plus souvent elles ne dépassent pas le volume d'un œuf. Quand on les palpe, on sent qu'elles se laissent déprimer, réduire, et qu'elles sont cons-

(1) Ducourtioux, thèse de Paris, 1891.
(2) Segond, *Gazette médicale de Paris*, n° 14. 1894.

tituées par des cordons entrelacés qui donnent l'idée d'un paquet de ficelles ; à leur niveau la peau est peu épaisse et blanchâtre, à moins toutefois qu'il n'y ait un état variqueux du tégument lui-même. Généralement, ces tumeurs ne sont pas douloureuses et ne causent que de la gêne, lorsqu'elles sont mal placées, au niveau de la face interne du genou, par exemple. Dans certaines conditions elles deviennent le siège de douleurs violentes, à caractères névralgiques ; presque toujours alors elles sont en rapport avec un rameau nerveux important, et c'est ainsi que, dans un fait, nous avons pu constater que le nerf saphène interne était atteint d'une véritable névrite, enveloppée qu'il était par les varices serpentines.

Il n'est pas rare de les voir s'enflammer, s'ulcérer et donner alors lieu à des complications plus sérieuses.

Quelquefois l'inflammation oblitère un assez grand nombre des canaux veineux et tout le paquet revient sur lui-même en même temps qu'il change de consistance et devient plus dur.

Il est rare, lorsque les varices existent depuis un certain temps, de ne pas voir survenir des modifications importantes dans les tissus qui entourent les veines dilatées et malades. La peau, d'abord mobile, devient plus épaisse, plus adhérente ; il se fait là un travail de sclérose progressive qui aboutit à l'atrophie et à l'amincissement ; la couleur change, des plaques brunâtres, violacées, livides, se montrent aux endroits les plus atteints et de préférence à la face interne de la jambe, qui se déforme non seulement de par le fait de la présence des varices, mais encore par suite de la production d'une sorte d'état éléphantiasique. Des éruptions, des phlyctènes, des excoriations deviennent facilement le point de départ de l'ulcère variqueux pour lequel le terrain est tout préparé.

Néanmoins, il semble bien qu'il existe deux formes de varices, eu égard aux lésions qui peuvent survenir du côté des téguments. D'après L. Le Fort, les grosses veines qui serpentent sur la jambe n'entraînent généralement, lorsqu'elles existent seules, aucune altération sérieuse de la peau, qui reste normale dans leurs intervalles. Dans une seconde forme qu on pourrait appeler varices capillaires du derme, forme qui peut coexister avec les varices sous-cutanées des grosses veines, la peau est épaisse, consistante, adhérente aux parties profondes ; c'est dans cette forme et au niveau des épaississements du tégument que vont se former les ulcères variqueux.

Il est rare qu'il n'existe pas alors de troubles fonctionnels sérieux : ceux-ci sont surtout un engourdissement marqué des extrémités, une lourdeur, un sentiment de poids, une fatigue rapide, un endolorissement, des douleurs véritables qui entravent les fonctions de la partie malade.

La douleur peut ne pas exister du tout, pas plus que la moindre gêne ; tout le monde a vu nombre de variqueux dans ce cas : c'est

généralement de grosses dilatations de la saphène qu'on observe alors.

Certains variqueux n'ont qu'une gêne dans les fonctions du membre, l'impossibilité de faire des efforts, de marcher longtemps; ils sont rapidement fatigués. Lorsque la douleur existe, elle varie dans ses manifestations comme mode d'apparition, comme intensité et nature. La plupart du temps elle n'existe pas au repos et n'apparaît qu'avec la station debout ou la marche ; chez beaucoup de sujets elle ne se montre qu'après un certain temps ou même vers la fin de la journée ; tandis que chez d'autres, elle apparaît dès le début du travail ou de la marche.

Tantôt la douleur se manifeste sous forme de battements, de brûlures, de crampes, localisée ou diffuse dans un segment seulement du membre, pied, jambe et en particulier le mollet, la cuisse; tantôt elle affecte nettement le caractère névralgique, sur lequel nous insisterons plus loin; elle est souvent associée alors à des sensations de pesanteur, de plénitude, de distension, de chaleur ; des fourmillements des démangeaisons existent fréquemment.

Le repos a presque toujours une action bienfaisante sur l'élément douloureux; cependant il ne cesse pas aussitôt, il faut souvent quelques heures pour l'apaiser et c'est le matin seulement que, dans certains cas, le malheureux variqueux goûte quelque repos.

Verneuil, frappé de ce fait que de deux membres également variqueux en apparence, l'un souffre beaucoup, l'autre bien moins, pensait que les varices profondes étaient surtout la cause de la douleur par suite de leurs rapports avec des filets nerveux. Quénu (1) a fait un pas de plus en démontrant les altérations des nerfs dont nous avons déjà parlé, en les reliant directement à l'apparition des douleurs à forme névralgique et à la sciatique variqueuse.

Celle-ci se montre sous les aspects que voici : Dans la minorité des cas les malades accusent des douleurs spontanées sur le trajet du nerf; elles ne sont pas très aiguës, mais plutôt gravatives et profondes, avec crampes et faiblesse musculaire quelquefois; dans une forme plus commune il y a peu ou pas de douleur spontanée le long de la fesse, de la cuisse, de la jambe, mais cette douleur apparaît dès qu'on appuie sur les points d'élection de la douleur dans la névralgie sciatique.

Sur cinquante-six variqueux anciens, Quénu a trouvé trente et une fois cette forme pour ainsi dire latente de la sciatique : vingt fois les points douloureux siégeaient à la jambe et dans le creux poplité, six fois à la partie moyenne de la cuisse, cinq fois au niveau de l'échancrure sciatique.

D'après Verneuil, outre les douleurs, les varices profondes peuvent

(1) Quénu, *loc. cit.*

se manifester par un certain nombre de signes objectifs qui sont les suivants : après une station ou une marche prolongée, on sent un empâtement profond de la jambe au niveau du mollet, avec ou sans œdème superficiel. Le mollet est plus gros, d'une dureté insolite, un peu douloureux à la pression. Le repos fait disparaître rapidement ces symptômes.

L'existence de plaques brunâtres pigmentées, sur la peau de la jambe au-dessus des malléoles, celle de veinosités disséminées çà et là, constituent encore des signes assez fréquemment observés alors qu'il n'y a pas encore de varices superficielles. Enfin nous insisterons sur les éruptions diverses, petits furoncles, ecthyma, eczéma, prurigo, dont la peau peut encore être le siège, et de plus sur la sécrétion sudorale assez souvent exagérée du membre malade, et qui semble bien devoir être reliée, comme pathogénie, à des troubles trophiques.

En résumé, il peut se faire que, malgré un état variqueux superficiel très accentué, le malade ne présente aucun trouble fonctionnel accusé, ou du moins si peu de gêne qu'il n'en parle pas, tandis que, dans d'autres cas, sans phlébectasie superficielle, les phénomènes subjectifs seront d'une intensité telle (varices profondes) qu'il devra recourir aux conseils de la chirurgie. Dans une troisième catégorie de faits, intermédiaires pour ainsi dire, les varices superficielles associées aux varices profondes donneront lieu aux différents symptômes que nous avons décrits.

Marche. — La marche des varices est excessivement variable suivant les individus et dépend beaucoup des soins hygiéniques et chirurgicaux, et aussi, bien entendu, de la situation sociale dans laquelle ils se trouvent. La rapidité de leur développement et surtout leur extension ne sont soumises à aucune règle.

Tandis que, chez certaines personnes, l'état auquel Malgaigne a donné heureusement le nom d'*état varicoïde* (dilatation sans altération des parois) peut durer des mois et permettre ensuite, une fois la cause enlevée, le retour à l'état normal; chez d'autres, au contraire, la dilatation tant soit peu permanente est accompagnée presque aussitôt de troubles nutritifs et de lésions des tuniques veineuses, qui constituent les varices proprement dites. La dilatation suivie de phlébosclérose ou l'accompagnant peut débuter presque soudainement, d'une façon aiguë, et Segond, après Gaujot, a montré ces cas de varicocèle aigu évoluant très rapidement chez les jeunes soldats et se manifestant par des phénomènes subinflammatoires très notables.

Quelquefois les varices paraissent avoir une relation très intime avec la menstruation; Budin cite un cas de menstruation supplémentaire par un ulcère variqueux. Girod rapporte l'observation d'une jeune fille dont les varices grossissaient démesurément à chaque période; toute tentative de compression amenait des suffocations intolérables.

La plupart du temps, la phlébectasie arrive sourdement, insidieusement ; on observe d'abord des varicosités, des taches pigmentaires, puis de la dilatation des veines superficielles ; enfin se montrent les tumeurs et les renflements variqueux. Lorsque les varices ont atteint un certain degré, elles peuvent rester stationnaires, surtout si un traitement rationnel intervient. Chez certaines personnes, tout se borne à l'existence de varicosités avec symptômes de varices profondes : chez d'autres, la saphène interne est dilatée ; chez d'autres encore, ses branches et celles de la saphène externe sont variqueuses ; dans quelques cas, enfin, tout le système veineux du membre inférieur est devenu malade : les varices sont si nombreuses et si volumineuses que celui-ci est quelquefois doublé de volume et absolument difforme.

Nous avons déjà dit que, chez quelques personnes les varices, ne donnaient lieu qu'à la difformité : le plus souvent il n'en est pas ainsi et presque toujours, lorsqu'elles sont anciennes et très développées, les jambes enflent le soir et deviennent douloureuses. C'est surtout au-dessus des points où cesse la chaussure que le gonflement s'observe. Tout se réduit à cela chez les gens aisés et qui peuvent se donner du repos, tandis que chez les ouvriers forcés de travailler surviennent toutes les altérations de la jambe déjà signalées, et en particulier un état œdémateux, d'autres fois scléreux des téguments, et surtout des ulcères variqueux. Il est à remarquer que jamais ces lésions ne dépassent le genou (1).

Quel que soit le degré auquel l'affection est arrivée, il n'est pas rare de la voir stationnaire avec l'âge et même rétrograder par suite de l'oblitération spontanée des vaisseaux qui se dessinent sous la peau sous la forme de cordons durs et sinueux. Malheureusement des complications peuvent intervenir et modifier complètement le tableau que nous venons de tracer.

Varices des femmes enceintes. — Leur mode d'apparition et de développement varie beaucoup. Tandis que dans certains cas on ne les observe qu'après plusieurs grossesses, et qu'elles augmentent au fur et à mesure que la grossesse avance, dans d'autres, au contraire, on les voit survenir au cinquième ou sixième mois de la gestation, quelquefois même au moment de la fécondation ou peu de temps après ; elles se reproduisent ou plutôt réapparaissent à chaque nouvelle conception et constituent alors pour certaines femmes un signe de grande valeur. Il est fréquent de voir les varices devenir de plus en plus volumineuses et plus tendues à chaque grossesse successive. Cependant des femmes qui avaient eu des varices dans le cours d'une première grossesse ne les ont pas vues apparaître dans une gestation subséquente ; dans ce cas il nous paraît hors de doute qu'il y avait

(1) *Compendium de chirurgie*, t. II.

seulement un état varicoïde et non pas des varices proprement dites qui ne rétrogradent jamais et ne disparaissent pas complètement; chez d'autres, malgré les grossesses, les varices restent au même point.

Toutes les fois que la phlébite chronique ne s'est pas encore greffée sur l'état varicoïde, celui-ci peut disparaître complètement après l'accouchement, dans un temps variable, de quelques jours à quelques semaines; chez certaines femmes même la dilatation diminue déjà avant l'accouchement, alors même, que le fœtus continue à se développer. Si celui-ci s'arrête dans son développement et meurt, les varices s'affaissent peu à peu à partir de la mort de l'enfant, comme l'ont montré Mac Clintoch et Rivet (1).

Complications. — Nous étudierons successivement les *ruptures externes* et *interstitielles*, en ne faisant que citer les ruptures internes, la *phlébite variqueuse*, enfin les *éruptions* et les *ulcérations des parties atteintes de varices*. Cette dernière complication est exclusivement réservée aux membres inférieurs, tandis que les autres surviennent, quel que soit le siège des varices.

Des ruptures des varices. — Les varices peuvent se rompre au dehors et donner lieu alors à une hémorragie externe toujours très abondante.

Elles peuvent aussi se rompre, soit sous la peau, soit dans la profondeur, et produire alors des épanchements sanguins dénommés thrombus au niveau de la vulve : ces épanchements peuvent eux-mêmes devenir le point de départ d'inflammation des veines ou des tissus environnants.

Les *ruptures externes* résultent de l'amincissement considérable de la peau au niveau d'une ampoule veineuse : elles ont pour cause directe soit un effort considérable, soit encore un traumatisme, même minime. Chez quelques sujets, d'après les auteurs du *Compendium*, la déchirure de la veine et du tégument à son niveau est précédée d'une légère douleur, de symptômes d'une inflammation superficielle et très bornée qui dure depuis quelques jours : chez d'autres, elle est précédée d'une petite tache ecchymotique violacée, assez mal circonscrite, et qui semble annoncer déjà la rupture de la paroi veineuse même. Il suffit alors d'une cause minime pour amener l'éclatement et l'hémorragie qui en est le résultat. Enfin l'écoulement de sang peut résulter de l'ouverture de la veine par une ulcération. Il est remarquable de voir combien la douleur est peu intense, puisque le plus souvent les malades ne sont avertis de l'accident que par la sensation d'un liquide chaud qui leur coule sur la jambe, tantôt en bavant, tantôt, au contraire, lorsque la partie est découverte, en jet assez gros lorsque le membre est serré au-dessus.

(1) Rivet, *Arch. de tocologie*, 1883, p. 742.

Généralement l'ouverture par laquelle se fait l'écoulement sanguin est très petite ; c'est tout au plus si, une fois l'hémorragie arrêtée, on arrive à la découvrir : elle est tout à fait disproportionnée avec le volume du jet, ce qui tient probablement à l'élasticité de la paroi veineuse qui se laisse élargir sous la pression du sang, de même que l'orifice qui lui donne issue. La cicatrisation se fait très rapidement et presque toujours la cicatrice n'est pas apparente, à moins toutefois qu'il n'y ait eu une ulcération veritable.

Presque toujours la rupture ou plutôt l'ouverture se fait sur une veine inférieure de la jambe, le plus souvent au-dessus de la malléole interne.

L'hémorragie peut être légère si le malade s'en aperçoit immédiatement et peut l'arrêter par la compression ; presque toujours elle est abondante et peut aller jusqu'à la syncope et la mort, surtout lors de compression au-dessus de la rupture (jarretière). Les cas de mort par ruptures de varices ne sont pas une rareté, et tout récemment encore Remy en rapportait un cas.

Ruptures interstitielles. — A côté des ruptures externes, nous devons signaler maintenant les ruptures interstitielles.

Ces ruptures interstitielles s'observent assez rarement aux membres inférieurs, plus souvent à la vulve, où elles constituent des tumeurs sanguines désignées sous le nom de thrombus.

Bryant et Cazin ont tous deux rapporté un fait où le sang provenant de la rupture sous-cutanée d'une varice du membre inférieur s'est épanché dans le tissu cellulaire.

Verneuil a décrit des accidents qu'il rapporte à la rupture de varices profondes de la jambe, et qu'on englobait, sous le nom de « coup de fouet », avec les ruptures tendineuses aponévrotiques et musculaires.

Pour lui certaines formes graves de coup de fouet, observées chez des variqueux avec gonflement considérable, développement possible de phlébite, et pouvant se terminer par la mort, sont dues à des ruptures interstitielles des varices profondes du mollet (1).

C'est généralement chez des sujets forts, vigoureux, d'une très bonne santé habituelle que, tout à coup, pendant un effort violent, se manifeste, avec un craquement perçu par le blessé, une douleur excessive dans le mollet empêchant tout mouvement. On constate ensuite tous les signes d'un épanchement plus ou moins étendu et profond. C'est par semaines et par mois que se chiffre la durée de l'impotence ; souvent sous l'influence d'un traitement intempestif ou de la reprise des occupations, la phlébite vient compliquer la situation. Elle peut se terminer par suppuration, par embolie.

(1) Verneuil, Congrès de Clermont-Ferrand, 1877.

Terrillon a rapporté trois faits analogues (1). La thèse de Clary (2) a ajouté deux nouvelles observations à celles de Terrillon et Verneuil. Il manque la constatation anatomo-pathologique : mais, pour nous, il n'y a pas de doute qu'il ne s'agisse là d'une rupture profonde pouvant amener la thrombose, la phlébite avec toutes leurs conséquences.

Nous n'insisterons pas sur les thrombus de la vulve, qu'a surtout à étudier l'accoucheur.

De la phlébite variqueuse. — La phlébite des varices est une complication fréquente, sur laquelle un des premiers nous avons insisté (3). A. Broca, dans un Mémoire très documenté (4), a fait de cette complication l'objet d'une étude approfondie au point de vue pathogénique et clinique. Des travaux nombreux ont paru, parmi lesquels nous citerons surtout la thèse de Maydieu (5), et plus récemment celle de Mérieux (6), qui a surtout en vue la phlébite variqueuse suppurée ; nous devons une mention à part au travail si important de Vaquez, sur la phlébite en général et sur la phlébite variqueuse en particulier (7).

Dans notre article Varices, nous avions accordé une place à part à la thrombose des veines variqueuses, la séparant pour ainsi dire de la phlébite ; cette distinction nous paraît actuellement surannée. Si, au point de vue clinique, la phlébite variqueuse peut revêtir des formes variables, depuis les plus atténuées jusqu'aux plus graves, au point de vue de la pathologie générale elle est une, et la thrombose simple est bel et bien une phlébite très atténuée dans ses manifestations : la coagulation du sang traduit l'altération veineuse.

Toutefois la phlébite peut avoir évolué avec une telle bénignité, avec si peu de phénomènes réactionnels, que véritablement, au point de vue clinique, la thrombose que l'on constate en est pour ainsi dire le seul symptôme appréciable : le cordon veineux a une consistance plus grande, mais il est indolent et roule sous le doigt sans avoir donné lieu à aucune inflammation périveineuse. Les caillots ainsi produits dans les veines variqueuses, quoique remplissant souvent incomplètement le calibre de la veine, se moulent néanmoins sur sa forme générale se renflant la où existent des dilatations variqueuses, se rétrécissant là où la veine diminue de calibre ; ils se prolongent quelquefois très loin et figurent comme un cordon replié suivant toutes les sinuosités de la veine malade. C'est à ces caillots que les anciens avaient donné le nom de dragonneau. Ils se retrouvent dans

(1) Terrillon, *Bull. gén. de thérap.*, t. II, 1882, p. 425.
(2) Clary, thèse de Paris, 1883.
(3) E. Schwartz, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXVIII, 1885, art. Varices
(4) A. Broca, *Revue de chir.*, 4989, p. 638 et 725.
(5) Maydieu, thèse de Paris, 1881.
(6) Mérieux, thèse de Paris, 1896.
(7) Vaquez, Clin. méd. de La Charité, 1891, p. 751.

un assez grand nombre de veines variqueuses et on ne les voit qu'à l'autopsie.

Les causes de la phlébite variqueuse sont souvent complexes et on doit les diviser en prédisposantes et en efficientes.

Les causes prédisposantes sont anatomiques ou physiologiques. Les varices au premier degré s'enflamment bien moins souvent que les varices au deuxième degré et surtout que les varices au troisième degré. Ce sont surtout les varices serpentines et les paquets ou tumeurs dites variqueuses qui sont sujets à l'inflammation. L'altération veineuse est un point d'appel facile, d'autant plus qu'il existe, comme nous l'avons dit, une véritable phlébite chronique sur laquelle vient se greffer un état aigu ou subaigu.

La grossesse est une cause prédisposante à la phlébite variqueuse et nous avons eu l'occasion d'observer nombre de cas d'inflammation de varices chez des femmes enceintes. La phlébite variqueuse pendant la grossesse et la puerpéralité est connue depuis les travaux de Nivert (1), les observations d'Hervieux, la thèse de Marquet (2), celle de Budin (3) et plus récemment celle de Villon (4).

Les états constitutionnels, les maladies infectieuses peuvent être des causes prédisposantes de phlébites variqueuses, tout comme de la phlébite en général.

Les causes efficientes sont locales ou générales. Les causes locales jouent un rôle très important. La phlébite variqueuse a comme point de départ une infection locale par une porte d'entrée, si petite fût-elle; nous avons beaucoup insisté sur cette pathogénie de la phlébite variqueuse dans une leçon clinique (5). Beaucoup de malades, disions-nous, accuseront des fatigues, un choc sur la région enflammée. Si vous y regardez de plus près, vous constaterez presque toujours une porte d'entrée pour l'agent pathogène, pyogène ou non. Tantôt la peau sera eczémateuse, éraillée, éraflée en certains endroits voisins de la lésion ; tantôt même il y aura un ulcère en plus ou moins bon état ; quelquefois il y aura des solutions de continuité attribuables au prurigo, voire même une rupture de varices ; enfin l'on pourra constater qu'il existe, en même temps qu'une phlébite variqueuse, une véritable lymphangite réticulaire des téguments. Pour nous, les fatigues, les privations, ne sont que des causes adjuvantes mettant l'économie en mauvaise posture pour résister et la phlébite variqueuse résulte d'une infection comme toute phlébite en général ; l'agent infectieux qui va irriter la paroi veineuse et l'enflammer pénètre du dehors, ou est au contraire charrié

(1) Nivert, thèse de Paris, 1862.
(2) Marquet, thèse de Paris, 1876.
(3) Budin, thèse d'agrégation, Paris, 1880.
(4) Villon, thèse de Paris, 1888.
(5) E. Schwartz, *Presse méd.*, 1er février 1896.

par le sang ; les coups, les chocs, les contusions ne sont encore que des causes adjuvantes localisant l'infection sur la ou les veines atteintes. Il est avéré que, dans un certain nombre de cas, il est impossible de trouver la cause directe de l'inflammation des varices qui semble s'être produite sous l'influence de courses prolongées, d'un véritable surmenage.

Les varices profondes, comme nous l'avons déjà montré, peuvent se rompre sous l'influence d'une contraction brusque des muscles du mollet, d'un choc, d'un traumatisme encore plus violent amenant une fracture. La phlébite a été observée à la suite de ces accidents, dont quelques-uns se sont terminés par des suppurations profondes et des embolies pulmonaires. Azam l'un des premiers, a attiré l'attention sur la mort subite par embolie dans les contusions et les fractures (1). Le professeur Le Dentu a repris la question à la Société de chirurgie en 1875, à propos d'un fait dont nous avons été témoin dans le service de notre maître le professeur Tillaux. Une jeune femme atteinte d'une fracture de jambe en bonne voie, succomba subitement avec tous les signes d'une embolie ; cependant, dans ce cas, il n'y avait pas de varices et la thrombose avait atteint des veines saines auparavant ; à plus forte raison peut-on admettre que la phlébectasie est pour la phlébite un terrain beaucoup plus propice.

Au point de vue clinique, on doit distinguer deux formes de phlébite variqueuse, la phlébite tronculaire et celle des paquets variqueux.

Lorsqu'il s'agit d'une phlébite tronculaire, le début est ordinairement insidieux ; depuis quelque temps déjà, le membre inférieur se fatiguait facilement, devenait œdémateux le soir, après une station prolongée, ou encore après une course un peu longue; la douleur survient vive, lancinante sur le trajet du vaisseau enflammé, la jambe gonfle, la marche devient impossible ou très difficile. On constate généralement un œdème plus ou moins marqué de tout le segment sous-jacent du membre atteint ; on y trouve une région plus empâtée, plus douloureuse sur le trajet d'un cordon dur, noueux, très douloureux à la moindre pression; la peau à son niveau est violacée, rosée, adhérente. Lorsque la varice est serpentine, on la poursuit dans tous ses détours et elle présente les mêmes caractères, si ce n'est qu'elle constitue alors comme une plaque au lieu du cordon que nous signalions tout à l'heure.

La phlébite peut rester localisée à un petit territoire veineux, se résoudre en laissant à sa suite une oblitération plus ou moins complète et une induration des veines plus forte que celle qui existait avant ; mais aussi elle peut s'étendre à tout le système veineux du

(1) Azam, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864, p. 611.

membre inférieur, donnant lieu à une véritable phlébite totale envahissant les gros troncs superficiels et profonds, quelquefois même ceux du membre opposé, primitivement indemne. Ce n'est plus alors par semaines que se chiffre la durée du mal, quand il aboutit à la résolution, mais par mois et même par années, sans compter que le patient est exposé à des embolies, tant que la thrombose n'a pas donné des caillots solides et adhérents.

A. Broca a décrit à part l'inflammation des varices ampullaires. Sans doute les ampoules existent très souvent en même temps que les flexuosités et surtout les pelotonnements variqueux; il n'est pas rare néanmoins de les trouver de distance en distance sur un tronc veineux qui n'est pas encore trop altéré et l'inflammation peut les frapper isolément.

Lorsque plusieurs noyaux inflammatoires se trouvent sur le trajet de la saphène par exemple, et qu'on sentira la veine indurée et douloureuse entre eux, le diagnostic ne sera pas malaisé ; la besogne du clinicien sera plus délicate s'il est devant une seule masse phlegmoneuse, et l'on pourra penser à un érythème noueux, à une gomme syphilitique, si l'on ne recherche avec soin et ne trouve pas des varices soit superficielles, soit profondes.

La phlébite variqueuse des paquets veineux se présente sous forme d'une véritable tumeur inflammatoire, située soit sur la jambe, soit à la face interne du genou, soit encore le long de la cuisse. En effet, les flexuosités multiples qui constituent la varice sont envahies et avec elles le tissu cellulaire intermédiaire, le tissu sous-cutané et même la peau sur une étendue plus ou moins considérable. La peau fait presque toujours alors corps avec la tumeur, il est impossible de la disséquer, de la détacher sans ouvrir quantité d'ampoules veineuses pleines de caillots. Nous avons observé plusieurs cas de phlébites variqueuses en paquet, où la longueur de la veine déroulée allait jusqu'à 50 et 80 centimètres. La tumeur ainsi constituée est ordinairement très douloureuse à la moindre pression : elle est un peu mobile sur les tissus profonds, mais inséparable de la peau qui ne glisse plus sur elle et laisse voir quelquefois par transparence la teinte noirâtre des caillots veineux; au-dessus et au-dessous d'elle on sent la veine qui en a été le point de départ sous forme d'un cordon dur et douloureux qui se perd peu à peu. Les troubles fonctionnels et généraux sont ceux que nous avons indiqués plus haut, généralement plus accentués; il y a presque toujours de la fièvre pouvant aller jusqu'à 39°, et un état gastrique plus ou moins accusé. La phlébite peut se généraliser comme précédemment et devenir le point de départ des mêmes complications.

Quand elle est convenablement traitée, qu'il n'y a pas de suppuration, elle se résout, mais avec quelle lenteur ! Il nous est arrivé de garder dans nos salles des malades pendant deux et trois mois, jus-

qu'à ce que la tumeur se soit réduite, laissant une induration dans laquelle on devine des veines définitivement oblitérées.

La phlébite variqueuse profonde ne se traduit pas comme celle des veines superficielles, saphène externe et interne. Ici tout signe objectif manque, on n'a pour se guider que des signes subjectifs.

Le fait principal est la douleur dans le mollet, quand il s'agit de phlébite des veines de cette région, après un coup de fouet par exemple, douleur accrue par le ballottement de la masse musculaire, et surtout par la marche qui est rapidement rendue impossible. Il y a de l'empâtement profond, du gonflement, de l'œdème, avec cela un état général fébrile, surtout si l'inflammation gagne, comme cela est assez fréquent, la poplitée et la fémorale, que l'on sent alors, dans la cuisse, dure et douloureuse.

Quelquefois la phlébite, profonde d'abord, envahit secondairement par les anastomoses les varices superficielles, quand elles existent; la saphène externe se prit ainsi dans un des faits de coup de fouet rapportés par Terrillon. Quelquefois, comme nous l'avons déjà indiqué, le membre opposé se prend aussi, constituant ainsi une vraie phlébite en fer à cheval dont le pronostic est très sérieux.

Que la phlébite variqueuse soit superficielle ou profonde, elle se termine sans suppuration ou avec suppuration; elle est aseptique ou suppurée.

La terminaison sans suppuration est la plus fréquente; nous ne disons pas par résolution, car les veines ne reviennent pas en général à leur état primitif; l'inflammation cesse progressivement, mais un caillot oblitère presque constamment et pour toujours les varices qui forment alors des cordons pleins de plus en plus durs, pendant quelque temps encore sensibles à la pression et pouvant redevenir le point de départ de nouvelles poussées de phlébite. Assez souvent, cependant, la varice enflammée reste dorénavant silencieuse, tandis qu'une varice nouvelle se forme plus ou moins près de celle qui est définitivement oblitérée.

La terminaison par suppuration se rencontre dans la forme tronculaire, la forme ampullaire et dans la forme en paquets; elle est peut être plus fréquente dans la troisième. La suppuration peut être circonscrite ou diffuse. Mérieux nous a tracé, dans sa thèse inaugurale (1), un bon tableau de ces deux formes de la suppuration des varices enflammées.

Dans la forme diffuse, la suppuration envahit la ou les veines dans une étendue plus ou moins considérable, ramollissant les thrombus, et donnant lieu à tous les signes généraux d'une infection pyohémique très grave. Dans un fait de Damalix, la saphène interne formait après l'incision une gouttière purulente jusqu'à la racine de la

(1) Mérieux, thèse de Paris, 1896.

cuisse où existait encore un gros abcès intraveineux au niveau du confluent de la saphène interne avec la fémorale ; le malade succomba avec tous les signes d'une infection purulente. Dans un autre fait, Campenon ouvrit vingt-trois abcès le long du réseau veineux de la jambe droite. La malade guérit avec un pied bot phlébitique.

Nivert a publié, dans son Mémoire, plusieurs observations de phlébites variqueuses suppurées diffuses, devenues mortelles.

Maydieu (1) a montré le rôle protecteur des caillots qui isolent les foyers purulents; si ces caillots sont envahis, ils peuvent devenir le point de départ d'embolies septiques ; dans la forme diffuse ce rôle de la périphlébite est peu considérable, tandis que dans la forme circonscrite il en est tout autrement. Dans cette dernière, l'inflammation périveineuse est très importante et l'on a affaire à un véritable phlébo-phlegmon, il y a de la suppuration des ampoules veineuses, mais aussi du tissu cellulaire périphérique ; les abcès circonscrits contiennent du pus mélangé de caillots noirâtres, qu'on peut exprimer par la pression. Quelquefois il existe de vrais abcès en bouton de chemise par suite des communications veineuses entre la superficie et la profondeur.

La forme suppurée circonscrite ne s'annonce pas toujours par les symptômes locaux et généraux du phlegmon ; au contraire son début est souvent insidieux, et quelquefois la fièvre seule est l'indice de la suppuration qui se diffuse, dans le tissu cellulaire, avant d'apparaître à la surface ; il faut examiner par la vue et la palpation et l'on trouvera alors des foyers fluctuants qui, par l'incision, donneront issue à du pus jaune ou à du pus mélangé de sang noir liquide ou coagulé. Lorsque sur une grande étendue la peau est très adhérente aux varices, elle peut être détruite par la suppuration et nous avons pu observer récemment un fait de phlébite variqueuse suppurée, déterminant un véritable sphacèle d'une partie de la peau de la jambe. La plaie qui en est résultée a été heureusement traitée par des greffes de Thiersch.

A. Broca a bien décrit les ulcérations multiples et arrondies des jambes, dues à des phlébites ampullaires multiples elles-mêmes, suppurées et ulcérées, et Lailler aurait vu un ulcère allongé en forme de gouttière qui aurait été consécutif à la suppuration d'une saphène interne variqueuse. Très rarement les abcès phlébitiques restent fistuleux, ils se comblent une fois vidés et la veine s'oblitère ; Broca a rapporté deux faits où une fistule conduisait dans la cavité du vaisseau et déjà Vidal de Cassis a mentionné le fait.

Les embolies septiques, parties de foyers phlébitiques suppurés, donnent lieu à tous les signes de la septico-pyohémie et tuent généralement les malades, comme le prouvent nombre d'observations.

(1) Maydieu, *loc. cit.*

Lorsque la phlébite n'a pas suppuré, l'embolie n'est pas moins à craindre, et Chabenat (1) a rapporté un certain nombre de faits qui ne laissent aucun doute ; beaucoup d'autres ont été recueillis depuis. L'embolie ne donne pas nécessairement lieu à la mort rapide ; ce n'est que lorsque le caillot est très volumineux, s'arrête dans le cœur ou va oblitérer une des grosses branches de l'artère pulmonaire, que la mort survient soit brusquement par syncope, soit très rapidement par asphyxie. Il est des cas où les embolies détachées sont petites ; elles se manifestent alors par un point de côté, par un peu de dyspnée et l'on constate tous les signes d'un peu de congestion pulmonaire ou de l'apoplexie pulmonaire proprement dite. Quelquefois elles se font successivement à intervalles plus ou moins éloignés, et elles constituent une menace constante, aussi bien dans les cas de phlébite variqueuse que dans ceux de phlébite simple. L'observation de Rigaud, cité par Broca (2), est on ne peut plus concluante à cet égard.

Le traitement de la phlébite variqueuse sera exposé plus loin.

Éruptions chez les variqueux. — Les membres inférieurs atteints de varices sont très souvent le siège d'éruptions qui précèdent ou accompagnent les ulcères variqueux proprement dits.

L'eczéma variqueux est une de celles que nous observons pour ainsi dire journellement. Il survient quelquefois sans cause matérielle connue, mais toujours alors sur un membre dont la peau est le siège de troubles trophiques. D'autres fois il succède à un traumatisme, surtout lorsqu'à la plaie a succédé un ulcère variqueux. A. Broca a montré que quelle que soit d'ailleurs sa cause, souvent il s'entoure d'une zone d'eczéma et inversement l'eczéma existe presque toujours avant l'ulcère et est une cause fréquente de sa production. Il en décrit trois formes : l'eczéma sec ; l'eczéma à larges squames; l'eczéma aigu suintant, souvent exaspéré par des poussées aiguës.

L'eczéma variqueux guérit très difficilement ; mais lorsque les symptômes pénibles qu'il provoque, démangeaisons, douleurs ont disparu, la peau garde une teinte rosée cuivrée tirant sur le brun, et c'est sur cette peau sèche, atrophiée, que vont se greffer avec une grande facilité les ulcères variqueux : on les voit débuter par plusieurs érosions spontanées se produisant au niveau des taches pigmentées ; tantôt ils vont succéder à une écorchure, à un traumatisme.

L'eczéma variqueux est, à n'en pas douter, la manifestation d'une dystrophie de la peau ; il peut aussi trahir un état constitutionnel ce que démontre la dissémination des éruptions en d'autres points que les membres variqueux eux-mêmes.

Des éruptions syphilitiques peuvent aussi se produire et compliquer

(1) Chabenat, De la mort subite par embolie pulmonaire dans les varices inflammées, thèse de Paris, 1874.

(2) A. Broca, *Revue de chir.*, 1889, p. 736.

les varices : ce sont surtout l'ecthyma secondaire et plus souvent tertiaire, et les gommes qui gardent des allures suffisantes pour que le diagnostic soit possible dans un grand nombre de cas. Verneuil a beaucoup insisté sur l'hybridité syphilitico-variqueuse des ulcères et sur le rôle du traitement antisyphilitique qui permet de déceler la nature du mal.

Ulcères variqueux. — Les auteurs ont beaucoup discuté sur les relations qui existent entre les varices d'un côté et la production des ulcères variqueux de l'autre.

Ce qui montre bien qu'il n'y a aucune relation absolue entre l'ulcère et les varices, c'est que des individus très peu variqueux sont atteints d'ulcères étendus, tandis que d'autres, qui portent des varices très volumineuses, ne présentent aucune tendance à l'ulcération des téguments ; bien plus, un ulcère peut se développer sur un membre dont les veines profondes sont seules variqueuses ; c'est ce que démontre l'observation XIII de la thèse de Séjournet.

Avec Gilson, qui s'est inspiré des idées et des travaux du professeur Verneuil, de Terrier et Séjournet, de Quénu, de Schreider, nous pensons que l'ulcère dit variqueux est la résultante de plusieurs causes : troubles *circulatoires*, troubles *nerveux*, état *constitutionnel* : pour lui comme pour nous les ulcères dits variqueux sont des troubles trophiques sous la dépendance de la *circulation* et de l'*innervation* et en rapport avec un vice général de l'économie (arthritisme, herpétisme, intoxication par l'alcool, etc.) qui lui-même est peut-être la cause initiale de la production des lésions nerveuses et vasculaires.

Le Fort a montré que les ulcères variqueux se développent de préférence chez des sujets porteurs de varices multiples superficielles, de veinosités, tandis que les grosses varices ampullaires qui recouvrent parfois les jambes de leurs énormes cordons s'accompagnent bien plus rarement d'ulcère de jambe.

Les recherches de Schreider, Rienzi, Quénu, Gilson prouvent que les artères ont aussi une grande part dans la pathogénie de ces altérations ; les nerfs eux-mêmes sont atteints, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, et c'est à Quénu que revient incontestablement le mérite d'avoir démontré l'existence de la névrite chez les variqueux.

D'après Gilson et A. Broca, l'enchaînement des causes qui, en dernière analyse, amèneront l'apparition de l'ulcère serait le suivant : un même état constitutionnel, l'arthritisme, préside à la fois aux lésions artérielles et aux lésions veineuses, voire même aux lésions nerveuses qui pourraient être primitives et ne seraient pas toujours déterminées par des varices. D'artère à veine, de veine à nerf, dit

(1) Gilson, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1885, t. XXXVII, art. Ulcère.

Broca, et nous ajouterons de nerf à peau il y a échange réciproque de mauvais procédés et le tout concourt à faire des jambes ainsi atteintes des lieux de moindre résistance et à y rendre les tissus infirmes, comme dit Beurnier (1). Les tissus étant ainsi préparés, il suffit qu'un traumatisme insignifiant, une inflammation légère, qu'une dermatose éclate pour créer une première perte de substance qui, vu la nutrition insuffisante du membre, va dégénérer en ulcère : cet ulcère sera entretenu par la congestion passive que détermine la station debout prolongée, très souvent par l'absence de soins, etc.

Nous n'avons pas à décrire ici les signes, la marche des ulcères variqueux : tout cela a été parfaitement exposé par Lyot (2).

Disons toutefois qu'il semble démontré que l'ulcère variqueux se trouve souvent heureusement modifié dans sa marche par la diminution ou la suppression des varices qui l'accompagnent : c'est là un fait incontestable et qui ne pèse pas pour peu dans la balance, lorsqu'il s'agit d'entreprendre la cure des varices des membres.

Pied bot variqueux. — Les ulcères variqueux peuvent produire quelquefois un véritable pied bot comparable au pied bot phlébitique décrit par Verneuil. C'est à la sclérose des tissus profonds, à l'atrophie et à la dégénérescence des muscles qu'il faut attribuer, beaucoup plus qu'aux processus cicatriciels, la pathogénie de certains pieds bots équins qui s'accompagnent, par le fait des adhérences des tendons aux gaines tendineuses et de leur soudure plus ou moins intime, d'une rétraction avec flexion des orteils ; ceux-ci sont alors immobilisés en position vicieuse, recourbés en griffes vers la plante du pied, le gros orteil porté en dehors. Alors la marche est devenue presque impossible, ou le pied ainsi déformé ne peut toucher le sol que par l'extrémité des orteils. Peut-être faut-il attribuer aussi une grande part dans la genèse du pied bot variqueux à la dégénérescence des troncs nerveux, à la névrite interstitielle (3). Les redressements combinés avec la ténotomie pourront amener la réduction de ces déformations qui se reproduiront d'ailleurs presque certainement, une fois que les malades seront hors de la portée du chirurgien et négligeront le port de pansements et d'appareils.

Diagnostic. — Le diagnostic des varices est généralement simple quand les veines superficielles sont atteintes : il suffit d'y regarder. Chez les sujets gras, toutefois, il est quelquefois difficile de diagnostiquer des varices peu développées et il faut les faire marcher, ou rester debout quelque temps pour voir apparaître les dilatations variqueuses. Quelquefois, comme nous l'avons montré, une varice de l'embouchure de la saphène interne en a imposé pour une hernie

(1) Beurnier, Les varices, 1894 (*Bibliothèque médicale Charcot-Debove*).
(2) Lyot, *Traité de chir. clin. et opératoire*, t. I, 1896, p. 291.
(3) Renaudin, thèse de Paris, 1895.

crurale. L'erreur est presque fatale dans certains cas de varices plus ou moins oblitérées par des coagulations. Lorsqu'il s'agit de varices profondes, ce sont surtout les troubles fonctionnels qui mettent sur la voie et il est important de constater qu'ils cèdent au repos, ou au moins s'atténuent considérablement.

Le diagnostic des causes des varices sera souvent difficile, celles-ci pouvant se combiner en plus ou moins grand nombre ; l'essentiel est de reconnaître les varices symptomatiques de tumeurs comprimant les gros troncs, et de ne pas les prendre pour des varices essentielles développées sous l'influence d'un état général, du surmenage veineux. Le diagnostic des complications ne nous arrêtera pas ; il est facile presque toujours.

Pronostic. — Ce que nous avons dit de la marche, de l'évolution, des complications des varices, nous dispensera d'insister longtemps sur leur pronostic dans ces conditions.

Ce qui est surtout important, à notre avis, au point de vue pronostic, c'est l'état social de l'individu atteint : celui qui pourra se soigner, se reposer, faire changer ses appareils quand il le faudra, échappera le plus souvent aux accidents graves provoqués par l'ectasie veineuse ; tout autre est la situation, quand il s'agira de sujets qui ne rempliront pas ces conditions. C'est alors que surviendront les altérations du membre, les troubles trophiques qui font de ces malheureux la vermine des hôpitaux, comme disait Boyer. Notons le pronostic généralement bénin des varices chez les femmes enceintes et en particulier chez les primipares.

Traitement. — Il y a des varices auxquelles on ne peut toucher sans amener des accidents sérieux, tels les cas rapportés par Chaussier, P. Dubois, Girod et cités par nous (1), leur compression méthodique amenant ici des accès de suffocation, là des phénomènes congestifs, voire des hémorragies du côté des organes génitaux et urinaires, etc.

Ce sont là des raretés, si l'on considère le nombre énorme de variqueux : on peut leur opposer ces cas bien plus nombreux où les individus atteints d'énormes varices ne souffrent nullement de leur mal et viennent vous consulter pour une tout autre affection.

Quoi qu'il en soit, au point de vue des indications thérapeutiques, les varices peuvent se diviser en varices simples, non compliquées et en varices compliquées. Dans une première catégorie nous rangerons les phlébectasies qui se traduisent, outre les varices, par des signes assez peu accentués, pour gêner peu ou pas, le malade qui les porte. Il faut, par un traitement approprié, les empêcher de progresser et de se compliquer. C'est à elles qu'il faut appliquer le traitement par les bandages et l'hygiène que nous exposerons plus loin.

(1) E. Schwartz, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1885, t. XXXVIII, art. Veines, p. 763.

Dans une deuxième catégorie se rangent les faits de varices donnant lieu à des œdèmes persistants, à de la douleur plus ou moins vive, à des crampes, se traduisant, en somme, par une gêne plus ou moins grande. Ici encore le traitement orthopédique et hygiénique entrera en ligne et sera efficace dans les cas où le malade pourra se soigner, se ménager, le suivre rigoureusement.

Il n'en est malheureusement pas ainsi pour un grand nombre de sujets ; et alors les varices augmentent, se compliquent de ruptures, d'inflammations, d'ulcérations, constituant une troisième catégorie pour laquelle le traitement non opératoire par l'hygiène et l'orthopédie ne donne absolument aucun résultat. C'est alors que, dans des conditions déterminées et que nous indiquerons plus loin, le chirurgien, a le droit de proposer une intervention sanglante, qui, si elle ne guérit pas toujours définitivement les varices, et n'amène pas en un mot une cure radicale, atténue et fait disparaître dans des limites très acceptables les accidents et les complications que nous connaissons. C'est assez dire que si nous nous associons à ceux qui considèrent la cure radicale dans le sens strict comme impossible chez un variqueux dont le système veineux entier du membre inférieur est atteint, nous pensons néanmoins que dans des conditions moins défavorables, dans les cas où les varices sont localisées et prédominent dans un segment plutôt que dans tel autre, il nous sera possible d'obtenir de bons résultats d'une intervention qui, de toutes façons, si elle ne guérit pas radicalement, amènera soit temporairement, soit même définitivement, la disparition de certaines complications sérieuses de l'état variqueux.

On a, dans ces derniers temps, beaucoup vanté un médicament qui, agissant sur la nutrition même du système veineux, amènerait la rétrocession des varices et leur guérison ; nous voulons parler des préparations d'*Hamamelis virginica*. Si des résultats quelque peu favorables ont été obtenus, c'est surtout contre les hémorroïdes ; nous attendrons encore pour affirmer son action favorable et surtout curatrice pour les varices des membres, dont nous étudierons successivement le *traitement orthopédique* et le *traitement opératoire*.

Hygiène des variqueux. — Ceux-ci doivent éviter toute fatigue exagérée ; redouter surtout la position debout prolongée, les marches longues ; ils doivent se garder des vêtements pouvant exercer une compression soit sur les membres inférieurs, soit sur le tronc. On devra leur déconseiller les professions que nous avons vu le plus souvent s'accompagner de varices, leur recommander de grands soins de propreté et en particulier des lavages froids avec des liquides astringents tels que l'eau blanche, ou encore des lavages à la température d'au moins 40° et au-dessus.

Orthopédie. — La base du traitement non opératoire des varices est le port d'un appareil qui, comprimant les veines, empêche leur

dilatation par le sang, et supplée à la tonicité insuffisante des tissus et en particulier de la paroi veineuse. On prescrit aux variqueux le port d'un bas à varices qui, suivant les conditions où ils se trouvent, va du pied jusqu'à la racine de la cuisse. Lorsque les varices n'existent qu'aux jambes, on prescrit des jambières qu'il vaut mieux munir en général d'une chaussette laissant libre le talon; lorsque le genou est pris, la jambière se continue par une genouillère; quand la cuisse est envahie, on y ajoute un cuissard. L'appareil peut, dans ces derniers cas, être d'une seule pièce ou, au contraire, consister en deux, trois pièces surajoutées. Les bas à varices sont faits de différents tissus; ceux que l'on emploie le plus fréquemment sont les bas élastiques en tissu souple et fin se modelant parfaitement : il faut que le bas, tout en comprimant uniformément partout, n'exerce en aucun point une pression plus énergique. Les bas lacés sont des bas en tissus non élastiques, ouverts latéralement comme des guêtres, munis d'œillères ou de crochets et qu'on peut serrer de bas en haut à sa volonté; on les a faits en tissus ou en peau; la peau de chien souple est employée avec avantage : on peut combiner le bas élastique et le bas lacé.

Il est bon de donner au patient quelques conseils sur la façon de l'appliquer. Le bas doit être mis avant le lever et enlevé après le coucher; la peau sera toujours tenue en bon état à l'aide des lavages astringents froids ou tièdes. S'il existait un eczéma, à plus forte raison, une ulcération, on les protégerait à l'aide d'un taffetas imperméable par-dessus un pansement approprié, de façon à ne pas salir et détériorer l'appareil. Le bas est absolument contre-indiqué quand les lésions cutanées sont notables et surtout lorsqu'il existe des ulcères étendus. Il serait d'ailleurs intolérable dans la plupart de ces cas. En dehors des bas faits sur mesure, la compression peut être exercée à l'aide d'une simple bande en toile ou plutôt en flanelle légère, ou encore avec une mince bande élastique. Pour peu que le malade circule, la bande se dérange avec grande facilité et ce sont les bas qu'il faut avant tout recommander. Lorsque le variqueux sera dans une situation lui permettant de bien surveiller l'application de son appareil, de le remplacer dès qu'il ne remplira plus le but, quand il pourra suivre les règles d'une saine hygiène, il se trouvera fortement soulagé par le port d'un bon bas élastique; il est loin d'en être de même pour les malheureux livrés à des travaux de force, obligés de faire de longues marches, des stations prolongées; le bas à varices devient alors plutôt nuisible qu'utile. La compression sera encore laissée de côté chez les individus quels qu'il soient, à varices tendues, menaçant de se rompre, de s'ulcérer; chez les ulcéreux en particulier, chez les phlébitiques ou bien encore lorsqu'elle donnera lieu à des douleurs. Par contre, elle est le traitement absolument indiqué chez les femmes enceintes variqueuses.

Traitement opératoire. — Depuis que l'antisepsie nous a permis de pratiquer, sans danger, les opérations les plus graves, les chirurgiens ont peu à peu repris les interventions autrefois préconisées contre les varices, interventions qui étaient tombées dans l'oubli complet, à cause de la mortalité par infection. Actuellement les conditions sont tout autres ; tout péril opératoire est écarté ; celui même de l'anesthésie peut être mis de côté par suite de la possibilité d'insensibiliser localement par les injections de chlorhydrate de cocaïne ; le point essentiel est de savoir si véritablement l'intervention est efficace et donne des résultats non seulement immédiats, mais encore définitifs au point de vue de la cure des varices et de leurs accidents.

A cet égard nous les diviserons en deux variétés et nous étudierons successivement les indications qu'elles peuvent présenter.

Dans une première variété nous rangerons les varices simplement gênantes, douloureuses, mais sans névralgies proprement dites, amenant de l'œdème, de la fatigue par la station prolongée et la marche. Elles rentreraient dans la catégorie des varices que l'on peut traiter par la compression, le port des bas élastiques bien faits et bien entretenus, renouvelés quand il le faudra ; tout cela ajouté à une bonne hygiène, à une situation qui permette le repos quand il le faudra, nous éloignerait de l'idée d'une intervention sanglante. Mais il s'agit d'un ouvrier qui a besoin de travailler, auquel ses moyens ne permettent pas le repos, l'hygiène prescrite, le renouvellement des bas élastiques dont il est porteur. Chez lui les complications vont survenir ; la phlébite variqueuse, l'eczéma, l'ulcère le guettent. C'est dans ces circonstances que l'intervention peut être acceptée si elle a des chances d'amener de bons résultats. S'il s'agit de varices de la jambe seulement, de ces varices qui intéressent les origines veineuses, avec des signes certains de varices musculaires et profondes, il n'y a rien à faire, à notre avis, qu'à se contenter du traitement orthopédique et hygiénique aussi bien suivi que possible, en rendant le malade attentif à ce qui peut lui arriver, s'il ne suit pas les règles que nous lui avons tracées.

S'il s'agit de varices de la jambe avec varices du genou et de la cuisse, dilatation, en un mot, de tout le réseau de la saphène interne, si nous constatons, par les diverses expériences que nous avons eu l'occasion de décrire, que l'insuffisance valvulaire est notoire, que la colonne sanguine pèse de tout son poids sur les parois veineuses et produit cet état de stase chronique qui amène lui-même les troubles trophiques dont nous avons parlé, alors à notre avis l'intervention est justifiée, s'il ne se présente aucune contre-indication tirée de l'état général du patient. C'est en se basant sur ces données que Trendelenburg (1) conseilla et exécuta la ligature de la saphène

(1) Trendelenburg, *loc. cit.*

interne à l'union du tiers moyen avec les deux tiers supérieurs de la cuisse, immédiatement au-dessus d'une dilatation veineuse qui existe presque toujours à ce niveau. La section entre deux ligatures vaut mieux que la ligature simple, parce qu'elle met mieux à l'abri du rétablissement de la circulation entre les deux bouts. Trendelenburg a repris, en la basant sur des considérations de physiologie et d'anatomie pathologique, une opération qui, dès 1874, avait été exécutée avec succès par Annandale en 1876 par Lucas-Championnière (1), que nous avons nous-même faite en 1885 (2). Nous reviendrons plus loin sur les méthodes opératoires.

Grâce à cette interruption du courant veineux, grâce à la constitution de colonnes sanguines dont la pression est diminuée considérablement, la stase du territoire de la saphène interne est atténuée et par cela même l'on observe l'affaissement des varices situées au-dessous, accompagnée de la diminution des œdèmes, des douleurs, voire même de leur disparition et d'une amélioration telle qu'elle confine de près à la guérison, surtout si le malade obéit aux prescriptions qui lui sont faites.

Mais les varices profondes, et celles de la saphène externe? Il est remarquable de voir combien moins elles interviennent dans le tableau pathologique après l'intervention pratiquée sur la grande saphène.

La deuxième variété de varices comprend toutes celles qui sont compliquées ou vont le devenir. Telles les varices avec un amincissement tel des tissus, que la rupture est imminente; telles les varices douloureuses enflammées, les varices compliquées d'ulcères de jambe plus ou moins étendus.

L'indication peut découler de l'existence même de la complication ; nous l'étudierons au chapitre du traitement des complications.

Elle peut se présenter en tant qu'elle peut influer sur la marche, l'évolution de complications existantes. Est-il indiqué d'intervenir quand, sur les varices, se sont greffés des ulcères variqueux qui résistent à tout traitement ou reparaissent dès que le repos a cessé et que le malheureux patient a repris forcément ses occupations?

Pour notre compte nous n'hésitons pas à attribuer une influence favorable très marquée à la cure sanglante des varices, sur la marche des ulcères qui les compliquent. Nous avons pu plusieurs fois constater la guérison rapide d'ulcères jusque-là restés torpides et leur non-reproduction, alors que du côté opposé, qui n'avait pas été opéré, l'ulcération avait gagné du terrain ou s'était reproduite dès la reprise du travail. Le cas le plus démonstratif à cet égard et celui d'une jeune femme que nous avons opérée autrefois, il y a sept ans, à l'hôpital Beaujon, de varices d'un membre. Depuis elle n'en a plus

(1) Lucas-Championnière, Chirurgie antiseptique, 1880, p. 223.
(2) Schwartz, *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1888, p. 65.

souffert et l'ulcère est resté guéri. Elle revint nous voir au bout de ce temps pour se faire opérer aussi du côté opposé, tellement elle avait été satisfaite du résultat obtenu par la première opération. Ce n'est pas que les varices eussent totalement disparu ; mais elles étaient affaissées, indolentes et ne provoquaient plus la moindre fatigue. Nous pensons donc que l'ulcère, lorsqu'il ne constitue pas la lésion prédominante, est une indication d'opérer les varices, quand elles se présentent d'ailleurs dans les conditions énoncées plus haut : dilatation de la saphène interne depuis la jambe jusque dans la cuisse, et constatation nette du reflux veineux sous l'influence de la pesanteur et de la pression abdominale.

Des méthodes opératoires pour la cure des varices. — Actuellement elles peuvent se réduire à deux.

Par l'une, on cherche, sans amener autant que possible de coagulation et d'inflammation, de phlébite en un mot, à fractionner la colonne sanguine veineuse ; les uns se bornent à lier la grande veine saphène interne, d'autres, pour plus de sécurité, coupent en réséquant la veine entre deux ligatures, soit en un seul point, soit en plusieurs points de la jambe et de la cuisse. S'il existe des tumeurs variqueuses douloureuses, des varices prêtes à se rompre, on n'hésitera pas à les exciser en faisant de préférence porter là les résections et les ligatures.

Par l'autre, on cherche à agir sur le système veineux superficiel et même profond, en y provoquant une véritable phlébite qui ne dépasse pas les limites de la phlébite adhésive, et cela par des injections soit périveineuses, soit intraveineuses. C'est la *méthode des injections*, préconisée surtout par l'école lyonnaise et opposée par elle à la méthode sanglante : c'est Delore (de Lyon) qui a surtout cherché à la relever du discrédit dans lequel elle est tombée, par une récente communication au Congrès de Lyon (1).

Nous laisserons de côté les injections *périveineuses* qui cherchent à agir sur la veine indirectement par l'intermédiaire des tissus périphériques et provoquent dans ceux-ci une inflammation subaiguë suivie de rétraction qui se propage jusqu'à la varice. Nous rappellerons seulement que déjà Broca avait conseillé et pratiqué les injections périveineuses d'alcool dilué à 50 p. 100; malgré les tentatives de Marc Sée, d'English, avec les solutions alcooliques, celles de Ruge, Martin, Vogt, avec l'ergotine ou l'extrait dissous d'ergot de seigle, le procédé n'a pas vécu à cause de son inconstance et de son inefficacité.

Le procédé des injections intraveineuses a pris naissance à Lyon à la suite des recherches de Pravaz. Il fut inauguré à peu près simultanément par Barrier, Pétrequin, Valette et Desgranges qui employaient le perchlorure de fer. Ce dernier a été laissé de

(1) Delore, Congrès de chir. de Lyon, 1894, p. 417

côté, malgré les résultats qu'a semblé en retirer Weinlechner (1).

Le perchlorure de fer a de graves inconvénients : dix-huit fois, sur trente-deux malades, il donna lieu à des gangrènes limitées de la peau ; de plus le caillot produit est diffluent et tout disposé pour les embolies. Aussi chercha-t-on un autre liquide coagulant et moins offensif. La liqueur iodotannique, prônée par Delore, fut imaginée en 1854 par Socquet et Guillermond. Desgranges l'injecta pour la première fois en 1854, et publia ensuite les premières recherches sur ce nouvel agent, qui fut adopté par tous les chirurgiens lyonnais.

Tout récemment Delore a exposé la méthode dans une très intéressante communication au Congrès de chirurgie et à laquelle nous renvoyons le lecteur (2).

L'injection iodotannique produirait la rétraction des varices, la disparition des nodosités saillantes, et Delore se demande même, dans son enthousiasme pour la méthode, s'il n'est pas permis d'espérer voir les valvules recouvrer leurs fonctions. Pour lui, la phlébite n'est pas oblitérante, c'est une phlébite aboutissant à la résolution avec apport de nouveaux éléments renforçant les tissus affaiblis et suscitant une involution réparatrice du tissu veineux.

N'ayant aucune expérience de cette manière de faire, il nous est impossible d'en entreprendre la critique ; nous avons même pu voir, à Lyon, une jeune femme variqueuse opérée par Delore et chez laquelle le résultat était relativement satisfaisant (nous ne l'avions pas vue avant l'opération). Toutefois, il nous paraît que cette méthode, malgré tous les arguments mis en avant par ses défenseurs, présente des points noirs que nous devons signaler :

1° Il est difficile d'obtenir et de conserver le liquide, très instable, destiné aux injections ; 2° la technique opératoire, tout en n'étant pas difficile pour des mains exercées, est néanmoins minutieuse et délicate ; 3° le chirurgien n'est pas maître de l'action de la liqueur injectée, puisqu'il fait l'injection à l'aveuglette, sans savoir s'il y a dans la région des communications plus ou moins larges avec la profondeur ; 4° nous pensons qu'une méthode qui amène forcément la coagulation du sang sur un territoire veineux plus ou moins étendu n'est pas sans exposer à l'embolie.

Pour toutes ces raisons, nous préférons de beaucoup la méthode sanglante, qui consiste à fractionner la colonne sanguine des veines superficielles insuffisantes, les seules que l'on puisse atteindre, par la ligature simple ou multiple, avec ou sans extirpation de segments veineux intermédiaires. Les opérations sanglantes sur les membres variqueux ont pris dans ces dernières années une grande extension (3).

(1) Weinlechner, *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1884, nos 15 et 16.
(2) Delore, Congrès franç. de chir. de Lyon, 1894.
(3) Archambaud, thèse de Paris, 1891. — Charrade, thèse de Paris, 1892. — Cor-

Comme nous l'avons fait prévoir, il y a deux ordres d'opérations pratiquées sur les varices ; par les unes on se propose de faire disparaître des paquets variqueux gênants, douloureux, prêts à la rupture ; par les autres on se propose de modifier la circulation du membre inférieur, de diminuer les pressions sur l'arbre veineux superficiel et d'agir ainsi sur les troubles de nutrition qui constitueraient l'essence même de la maladie variqueuse.

L'extirpation des varices remonte à la plus haute antiquité, comme le démontre la relation de l'opération que l'on pratiqua à Marius, d'après Plutarque, et rapportée partout.

Conseillée par Celse, pratiquée par J.-L. Petit, puis par Boyer, Richerand, elle avait été tout à fait délaissée à cause des accidents presque toujours mortels qui survenaient (phlébite, infection purulente, etc.).

Grâce à l'anesthésie générale ou locale, grâce surtout à l'antisepsie, elle a été reprise par Schede, Riedel, Annandale, Davies Colley, Marshall, Madelung, Starke, etc., etc., en France par Lucas Championnière, Regnier, Ricard, Quénu et bien d'autres. Nous-même la pratiquons couramment depuis une douzaine d'années.

La ou les ligatures avec résection de la saphène interne ont surtout été préconisées par Trendelenburg; mais dès 1886, comme le montrent les observations II et III de la thèse de notre élève Charrade, nous avions tenté pour des varices douloureuses et gênantes avec ulcères, la ligature étagée de la grande veine saphène. Trendelenburg a publié ses premiers résultats en 1890, rééditant l'ancienne opération d'Everard Home (1799), qui pratiqua douze fois la ligature de la saphène interne pour guérir des varices ou des ulcères variqueux de la jambe. Malheureusement plusieurs des opérés succombèrent à l'infection purulente et l'opération rentra dans le néant. Trendelenburg ne pratique la ligature que dans les cas où le tronc de la saphène est envahi lui-même par la dilatation variqueuse, et lorsque l'examen révèle une insuffisance valvulaire complète.

Primitivement il liait la saphène interne à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la cuisse, sectionnant la veine entre deux ligatures.

D'après son mémoire, Trendelenburg a opéré onze fois; il n'a eu aucune complication ; la thrombose n'est à craindre que lorsqu'on lie

DEBART, thèse de Paris, 1893. — ROBIN, thèse de Paris, 1896 — ESTIENNY, thèse de Toulouse, 1893. — ECONOMOS, thèse de Lyon, 1894. — Communication de WINIWARTER, *Ann. de la Soc. médico-chir. de Liège*, t. XXXIII, 1894, p. 413-416. — CH. REMY, *Congrès de chir. de Paris*, 1892. — CERNÉ (de Rouen), *Bull. de la Soc. de chir.*, 15 octobre 1890. — SCHWARTZ, Société de chirurgie et *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1888 et 1893, p. 337. — QUÉNU, *Bull. de la Soc. de chir.*, t. XXI, 1895, p. 152 (Observations concluantes démontrant les bons résultats de la cure sanglante). — Tout récemment FAISST, *in Beiträge zur klin. Chir.*, Band, t. XIV, Heft 1, et PERTHES (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1895, n° 16) ont rapporté un grand nombre de cas qui viennent corroborer les nôtres.

des veines calcifiées; il a observé une guérison plus rapide et plus complète des ulcères, leur récidive moins fréquente. Chez une malade suivie depuis cinq ans, les varices sont affaissées, l'ulcère est resté cicatrisé ; chez un homme de quarante-six ans le résultat fut encore très satisfaisant.

Le mémoire de Faisst rapporte onze cas avec quinze ligatures, avec de bons résultats (disparition des douleurs et des ulcérations) constatés de un à deux ans après l'opération. Celui de Perthes montre que Trendelenburg a modifié sa façon de faire ; il pose trois ligatures : 1° l'une au-dessus du condyle interne; 2° l'autre au milieu de la cuisse ; 3° la dernière au-dessous du condyle interne. Sur soixante-trois opérés tous ont guéri de leur intervention par première intention ; quarante et un ont été revus de cinq mois à neuf ans après ; on a pu constater trente-deux guérisons définitives; neuf fois les varices avaient reparu.

Pour notre part, voici comment nous opérons :

Après les précautions antiseptiques d'usage, un drain est appliqué circulairement à la racine de la cuisse. Si nous devons enlever de gros paquets variqueux nécessitant une dissection longue et douloureuse, nous chloroformons le malade; si l'opération ne doit consister que dans la ligature étagée, nous anesthésions localement à la solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100.

S'il s'agit de paquets variqueux simples de la jambe ou de la face interne du genou sans dilatation de la veine saphène de la cuisse, nous procédons à l'extirpation des varices, enlevant largement les tumeurs veineuses, liant au catgut au-dessus et au-dessous, et de plus toutes les veines collatérales.

S'il s'agit de paquets variqueux avec dilatation de la saphène interne dans la cuisse, les paquets douloureux sont encore enlevés, mais nous y ajoutons la ligature étagée que nous faisons exclusivement, dans les cas de varices, sans tumeurs variqueuses gênantes ou douloureuses.

Nous plaçons généralement quatre ligatures, quelquefois cinq, dont trois à la cuisse, une ou deux à la jambe; la veine est découverte sur une étendue de 4 à 5 centimètres ; elle est soigneusement isolée; les collatérales qui lui arrivent sont liées ou pincées, un fil de catgut n° 2 étreint le vaisseau en haut et en bas et l'on résèque, entre les deux ligatures, de 3 à 5 centimètres du tronc de la saphène. En tirant les fils avant de les serrer en haut et en bas, on fait pour ainsi dire des ligatures sous-cutanées qui remontent au delà de l'incision, une fois que l'excision de la veine est pratiquée et que les fils sont coupés. Aucun drainage ; sutures au crin de Florence. Compression ouatée par-dessus un pansement aseptique ou antiseptique sec. L'opéré devra rester couché au moins une quinzaine de jours, mieux encore, trois semaines.

La résection du tronc veineux entre deux ligatures nous paraît de beaucoup préférable à la simple ligature ou même à la ligature double avec section, sans résection. Nous rejetons tout à fait le procédé de Montaz, de la ligature percutanée, très simple, très rapide, mais qui ne met pas à l'abri du rétablissement de la perméabilité du vaisseau (1).

Nous avons opéré actuellement une soixantaine de sujets en suivant les indications que nous avons établies, toujours pour des cas de varices douloureuses, avec œdèmes, troubles trophiques, très souvent ulcères à répétition.

Le résultat opératoire a été excellent ; la guérison des plaies par première intention est la règle, même quand il y a des ulcères ; il suffit de s'en tenir à distance et de constituer un champ opératoire dont les pansements soient indépendants. Une de mes opérées de soixante et onze ans, artério-scléreuse, souffrant énormément d'énormes varices doubles, et qui nous força pour ainsi dire la main, a succombé trois semaines après l'intervention, sans avoir présenté de phlébite, sans que nous ayons pu trouver d'embolie à mettre sur le compte d'une thrombose post-opératoire. Un de nos opérés plus récents, a eu le dixième jour, à la suite d'un accès de grippe, une phlébite simple qui est en voie de guérison : quant aux résultats éloignés, nous n'avons malheureusement, presque tous nos cas étant pris dans la clientèle hospitalière, que des données bien incomplètes. Nous avons pu revoir un certain nombre de nos opérés depuis deux, trois, quatre et même dix ans. Une femme que nous avions opérée il y a sept ans est revenue nous trouver pour que nous pratiquions la même opération sur le côté encore malade. N'est-ce pas là le plus bel éloge de l'intervention antérieure ?

Chez ceux que nous avons revus, l'opération avait produit un résultat très appréciable : diminution des varices des jambes, allant jusqu'à la disparition, absence de phénomènes fonctionnels douloureux, cicatrisation persistante d'ulcères qui, jusque-là, avaient été rebelles.

Est-ce à dire que nous pouvons prononcer le mot de cure radicale et affirmer la guérison des varices ? Nous ne le pensons pas dans la très grande généralité des cas. Qu'il y ait des faits où, sous l'influence des opérations pratiquées, il se soit produit une véritable rétrocession de la phlébo-sclérose et de tous les accidents qu'elle avait déterminés, il n'y a à cela rien d'impossible ; certains opérés, comme celui que nous a montré Quénu à la Société de chirurgie (2), sont des types qui se rapprochent bien près de la perfection comme résultat thérapeutique. Remy a pu revoir dix-neuf malades sur quarante-deux opérés, et il a pu constater comme nous et beaucoup d'autres de bons effets tardifs. Ce que nous pouvons en effet affirmer, c'est que la cure

(1) Montaz, *Dauphiné méd.*, août 1890.
(2) Quénu, *Bull. de la Soc. de chir.*, 20 février 1895.

sanglante pratiquée comme nous l'avons indiqué, largement, par l'extirpation et la résection entre ligatures de tumeurs ou de veines variqueuses, a une action vraiment efficace sur tous les troubles fonctionnels et trophiques, et en particulier sur l'ulcère. Nous avons pu, chez des variqueux atteints de varices des deux membres inférieurs avec ulcères symétriques, nous convaincre de la rapidité de la guérison de l'ulcère du membre opéré, alors que celui du membre non opéré, soumis au repos et pansé convenablement, ne progressait que lentement vers la cicatrisation.

C'est pourquoi nous sommes de plus en plus partisan de la cure sanglante, non seulement dans les cas de tumeurs variqueuses, mais aussi lorsqu'il s'agit de troubles trophiques avec dilatation du territoire veineux de la saphène interne ; et cela surtout chez les individus pour qui les soins hygiéniques et orthopédiques sont difficiles, sinon impossibles à réaliser. Nous ne ferons que citer, au point de vue historique, d'autres interventions dirigées contre les varices qui avaient leur raison d'être avant l'ère antiseptique ; nous rappellerons les cautérisations pratiquées surtout par Bonnet, Laugier, Valette (de Lyon). Nous citerons encore le procédé de la dénudation, imaginé par Rigaud (de Strasbourg), et qui consistait à pratiquer une incision le long de la veine qu'on isole des parties environnantes dans une certaine étendue, puis à interposer entre elle et les tissus sous-jacents un corps étranger ; le vaisseau ainsi dénudé et exposé ne tarde pas à se sphacéler.

Traitement des complications. — Nous n'aurons pas à nous en occuper longuement.

Les *ruptures variqueuses externes* seront prévenues la plupart du temps par l'ablation de la varice menaçant de se rompre ; tout récemment encore, nous avons eu l'occasion de pratiquer pareille extirpation sur une varice de la face interne du genou. Lorsque la rupture s'est effectuée, qu'il y a hémorragie, il faudra arrêter le sang par le tamponnement, ou bien, séance tenante, lier la veine au-dessus et au-dessous.

Les *ruptures variqueuses interstitielles* donnent lieu à des épanchements sanguins plus ou moins étendus, et se compliquent elles-mêmes fréquemment de phlébite. La compression combinée au repos, puis les massages faits avec prudence, serviront à la résorption des extravasats sanguins, en même temps qu'ils s'opposeront à l'inflammation des veines. Quand celle-ci sera survenue, elle sera traitée d'après les indications que nous donnerons plus tard.

Nous n'insisterons pas sur le traitement des *ulcères variqueux*, une des complications les plus fréquentes. La cure sanglante est, comme nous l'avons répété, un des meilleurs traitements soit pour empêcher la genèse de l'ulcère, soit pour amener sa cicatrisation et sa guérison définitive, et cela dans les conditions déterminées plus haut.

Il est certain que si l'ulcère est greffé sur un état éléphantiasique de la peau, ou si encore il est annulaire avec atrophie de tous les éléments de la jambe, la cure des varices n'interviendra en rien d'une façon favorable et l'amputation est quelquefois la seule ressource qui nous reste dans quelques cas exceptionnels, rebelles aux pansements ou aux opérations (greffes, circonscription de Dolbeau) instituées pour les guérir (1).

La *sciatique variqueuse*, bien décrite par Quénu, peut être assez intense chez certains malades pour réclamer un traitement. La compression méthodique amène quelquefois un soulagement très notable, comme Quénu l'a observé (2).

Quand cela n'est pas, il conseille l'excision des veines variqueuses qui sortent du tronc du sciatique au niveau de l'espace ischio-trochantérien. Voici le manuel opératoire qu'il a suivi dans trois cas, dont le dernier a été revu guéri treize mois après l'intervention :

« Le chirurgien doit découvrir le nerf sciatique au niveau de la grande échancrure et en se rapprochant de son hile, c'est-à-dire de son bord interne ; pour cela l'incision cutanée doit être tracée un peu en dedans de l'espace ischio-trochantérien et partir d'une ligne horizontale passant par l'ischion ; le grand fessier étant incisé, on tombe sur le nerf sciatique entouré du tissu cellulo-graisseux ; on suit le bord interne du nerf et on résèque successivement entre deux ligatures toutes les veines variqueuses qui se présentent. En arrivant à la partie supérieure, on jette une ligature sur le tronc de l'ischiatique et on s'assure qu'il n'existe plus de veine variqueuse à la face antérieure du gros nerf sciatique. On suture ensuite le muscle, puis les téguments (3). » (Quénu).

La *phlébite variqueuse* se manifeste tantôt sous forme de tumeurs inflammatoires, dures, adhérentes à la peau, douloureuses, tantôt sous forme de véritables phlegmons se terminant par abcès, ou encore par des abcès multiples le long du trajet des veines enflammées.

Dans le premier cas, si la tumeur est petite, et s'il n'y a pas d'autre indication pour pratiquer la cure sanglante des varices, à plus forte raison, s'il y a des contre-indications comme une grossesse, par exemple, le repos, la compression ouatée, ou l'application de compresses trempées dans une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque, ou dans de l'eau blanche, amèneront la résolution en l'espace de deux ou trois semaines. Si la tumeur est volumineuse, c'est par semaines et par mois que se chiffre l'évolution ; c'est alors que, s'il n'existe aucune contre-indication, nous sommes d'avis d'enlever largement toute la tumeur avec ou sans la peau qui la recouvre,

(1) Voy. *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. I, p. 300.
(2) Quénu, Congrès de chir., 1892, p. 458.
(3) Quénu, *Ibid.*, p. 464.

cela suivant les besoins de la réunion, en faisant précéder l'extirpation de la ligature étagée de la saphène à la cuisse (1).

Nous commençons toujours par lier et sectionner la saphène à la partie supérieure de la cuisse, afin d'empêcher toute embolie pendant les manœuvres de l'extirpation. Nous avons pratiqué cinq fois cette opération qui nécessite l'anesthésie générale, et toujours avec d'excellents résultats, non seulement au point de vue de la guérison rapide de l'accident, mais encore de la cure même de l'état variqueux.

Notre dernier opéré portait une tumeur de 15 centimètres de long sur 7 à 8 de large, la saphène déroulée présentait, après l'excision, une longueur de près de 70 centimètres.

Lorsque la phlébite variqueuse se termine par abcès localisé ou en chapelet, l'indication est d'ouvrir la ou les collections purulentes dès qu'elles sont formées, d'évacuer le pus sanguinolent, le mélange du sang et du pus qu'elles renferment et de panser antiseptiquement.

Un traitement général approprié sera institué, si des symptômes de septicémie se manifestaient.

III

DE LA PHLÉBITE (2)

On désigne sous ce nom l'inflammation des veines.

Il y a quelques années encore, il eût fallu de toute nécessité écrire un chapitre « thrombose » distinct de celui de la « phlébite » ; actuellement cela n'est plus de mise, la thrombose n'étant que la manifestation d'une altération, si minime soit-elle, de la tunique interne des veines.

Cruveilhier, dès 1834, accentua ce rapprochement et fit l'assimilation complète et sans aucune restriction. Il admit que la coagulation du sang dans les veines thrombosées est le résultat d'une altération inflammatoire de la tunique interne ; pour lui le sang chargé de principes phlogogènes irrite les parois veineuses, et le premier phénomène de cette irritation, c'est la coagulation du sang ; la phlébite est primitive, la thrombose, comme l'on dira plus tard, est secondaire.

Les idées de Cruveilhier furent adoptées par tous ses contemporains. Cependant, dès 1845, Bouchut apportait, le premier, une restriction aux idées de Cruveilhier et pensait que la composition même du sang pouvait, chez les cachectiques et les individus atteints de maladies chroniques, jouer un rôle prépondérant pour la coagulation.

(1) E. Schwartz, *Presse méd.*, 1er février 1896.

(2) Nous avons profité largement pour la rédaction de ce chapitre du consciencieux et savant mémoire de Vaquez sur la phlébite des membres. Vaquez, *Clin. méd. de la Charité*, 1894, p. 751.

C'est Virchow qui, dans ses différents Mémoires de 1854 à 1873, combattit le plus vigoureusement la phlébite primitive de Cruveilhier; la phlébite devenait pour lui secondaire à la coagulation, à la thrombose qui était primitive; la *phlegmatia alba dolens* était une thrombose marastique et non plus une phlébite oblitérante par coagulation secondaire du sang dans les vaisseaux; la coagulation spontanée pouvant être due soit à des altérations spéciales du sang, soit à des modifications dans les conditions mécaniques de sa circulation. Il établissait, au point de vue pathogénique, cinq catégories de thromboses : 1° par compression; 2° par dilatation; 3° par traumatisme; 4° la marastique; 5° par altération vasculaire. Pour Virchow, la phlébite suppurée est un phénomène pathologique commençant par une thrombose et finissant par le ramollissement du thrombus ; s'il existe des altérations de la paroi des veines, elles sont secondaires.

Cornil et Ranvier montraient bientôt l'absolu de l'opinion de l'anatomo-pathologiste allemand, en décrivant l'endophlébite qui succède à une plaie d'amputation et atteint un vaisseau vide de sang.

Dès 1874, dans son cours, Vulpian s'élevait contre la doctrine de Virchow et se demandait si vraiment les thromboses marastiques étaient spontanées et non précédées du développement d'un état morbide des parois veineuses. Il réclame des examens répétés et consciencieux pour éclairer ce point de pathogénie.

Dans ces dernières années, la question a changé complètement de face; il paraît démontré que, conformément aux idées de Cruveilhier, la thrombose n'est que la suite d'une phlébite, d'une altération endothéliale qui reconnaît elle-même pour origine, dans un grand nombre de cas, la présence de microorganismes pathogènes de nature variable. Les thèses de Widal (1), de Vaquez (2), ont montré que dans l'œdème blanc douloureux des nouvelles accouchées, aussi bien que dans les coagulations veineuses des phtisiques, chlorotiques, etc., l'altération de l'endoveine était primitive, la thrombose secondaire.

En résumé, l'on revient de plus en plus à la manière de voir de Cruveilhier et l'on abandonne la conception de Virchow, qui avait régné en maîtresse jusqu'à ces dernières années.

Étiologie et pathogénie. — Au point de vue étiologique, toute atteinte portée à une veine peut y déterminer de la phlébite. Celle-ci est transitoire et légère lorsque la lésion est aseptique; quand la lésion est septique, il en résulte des accidents plus sérieux allant de la phlébite oblitérante à la phlébite suppurée et constituant les types de la phlébite infectieuse. Les plaies et contusions des veines peuvent amener la phlébite lorsque la contusion est exposée ; elle peut, comme toute plaie aseptique, évoluer aseptiquement, tout comme

(1) Widal, Étude sur l'infection puerpérale, la *phlegmatia alba dolens* et l'érysipèle. Paris, 1889.

(2) Vaquez, De la thrombose cachectique. Paris, 1890.

un foyer de contusion fermé, et si la phlébite éclate, c'est une phlébite aseptique dont nous tracerons plus loin l'évolution; la dénudation rentrant dans le cadre des contusions, les choses se passeront comme pour ces dernières, avec cette différence que la dénudation prive la veine d'un gand nombre de ses moyens de nutrition et la met en infériorité au point de vue de l'envahissement des agents pathogènes et surtout de la réparation des lésions.

Dans certains cas, alors que les veines sont altérées, variqueuses par exemple, il suffit quelquefois d'un traumatisme presque insignifiant, d'un effort, d'une fatigue pour amener, par rupture et éraillure des tuniques veineuses, une phlébite aseptique qu'on aura grande tendance à dénommer spontanée, mais qui ne l'est pas en réalité; telle est la phlébite aseptique des variqueux, surtout chez les femmes enceintes.

Lorsque la plaie est septique, la phlébite qui lui succède est septique ou infectieuse à des degrés variables, suivant l'intensité de la virulence des microbes pathogènes, suivant sa nature, etc. La saignée était jadis une des causes fréquentes de la phlébite septique; toutes les plaies, accidentelles ou opératoires sur les régions riches en veines, étaient le point de départ de phlébites infectieuses plus ou moins graves aboutissant souvent à la septicémie et à la pyohémie. Actuellement les phlébites infectieuses opératoires sont devenues très rares, grâce à l'antisepsie; ce n'est que dans les cas d'infections accidentelles auxquelles le chirurgien n'a pu remédier à temps, que l'on voit encore ces phlébites septiques redoutables par les accidents locaux et généraux qu'elles provoquent. Ce sont surtout les plaies contuses, les plaies par armes à feu qui donnent naissance à ces complications. A côté de ces phlébites, que nous pourrions appeler directes, se range une catégorie d'inflammations veineuses à distance et non en relation directe avec un traumatisme opératoire ou accidentel. C'est ainsi que Troisier, dans sa thèse (1), rapporte une observation de Périer dans laquelle on voit une *phlegmatia* débuter dix-huit jours après une ovariotomie compliquée avec fixation du pédicule à la paroi abdominale. Assez fréquents sont les cas où une hystérectomie abdominale partielle ou totale se complique, au bout de quinze jours à trois semaines, de phlébite des membres inférieurs, soit d'un seul côté, soit des deux côtés. L'apparition d'une phlébite analogue à la *phlegmatia* des cachectiques, sous l'influence d'un traumatisme septique à distance, nous est prouvée par un fait de Charcot. Ce dernier fut atteint d'une phlébite de la fémorale à la suite d'une piqûre anatomique de l'index (2).

C'est surtout après les accouchements que se développe la phlébite dite puerpérale : après Hervieux, Siredey, Widal, en 1889, montra la

(1) Troisier, thèse d'agrégation. Paris, 1880.
(2) Charcot, *Union méd.*, 1876, p. 62.

hiérarchie des accidents puerpéraux en même temps que leur origine infectieuse.

Il établit d'une façon certaine tous les degrés de l'infection puerpérale, depuis l'infection purulente septique jusqu'à la *phlegmatia alba dolens*. La pénétration des germes pathogènes par la plaie utérine, de quelque source qu'ils viennent, est la condition étiologique nécessaire des accidents qui se manifesteront d'autant plus facilement que l'accouchement aura été plus laborieux et fait dans des conditions moins bonnes au point de vue de l'antisepsie. La phlébite peut, dans ces diverses circonstances, atteindre soit les grosses, soit les petites veines, être purement oblitérante, adhésive, ou au contraire purulente, septique, avec tous les signes de la septicémie et de la pyohémie. C'est, comme le montre Widal, pour n'avoir pas assez étudié la période qui s'écoule depuis le moment de l'accouchement jusqu'au début de la phlébite que les auteurs n'ont pas su dépister la nature infectieuse de la *phlegmatia* et faire sauter aux yeux les relations qu'il y a entre elle et l'infection puerpérale plus grave.

Les phlébites que nous venons de passer en revue, qu'elles soient chirurgicales ou puerpérales, sont de cause externe ; elles peuvent être opposées à toute une série d'inflammations veineuses de cause interne, spontanées ou encore médicales, que nous ne ferons qu'énumérer au point de vue étiologique. Sans aucune intervention extérieure, comme dit Vaquez, sous l'influence seule d'un état morbide infectieux primitif ou secondaire, les veines de l'économie peuvent être atteintes de phlébite, telles les phlébites de l'érysipèle, du rhumatisme blennorragique, de la tuberculose et des états cachectiques, celles des maladies dites infectieuses, comme la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie, la syphilis, le paludisme, des maladies constitutionnelles comme la chlorose, la goutte et le rhumatisme.

En somme les phlébites médicales ou spontanées sont souvent infectieuses et produites comme celles dont nous avons parlé précédemment par l'action sur les tuniques veineuses de microbes pathogènes, pyogènes ou non.

Au point de vue pathogénique, la bactériologie des phlébites a fait, dans ces dernières années, de grands progrès. Sous l'impulsion des travaux de Pasteur, Doléris, Weigert, Hutinel, des recherches ont été faites et ont amené un certain nombre de résultats. Il faut arriver à la thèse de Widal pour trouver des constatations précises et multipliées montrant les mêmes microorganismes infectant à la fois les parois veineuses et l'utérus des femmes atteintes d'infection puerpérale : Vaquez a montré que l'on peut facilement produire des phlébites infectieuses en créant sur le système veineux un point d'appel à une infection provoquée. L'altération de la veine appelle l'agent infectieux et son dépôt *in situ*, alors que cet agent a été introduit dans le torrent circulatoire par injection intraveineuse; jamais, par contre,

on n'a pu constater l'apport des microorganismes par les *vasa vasorum*, ni les troubles qui peuvent en résulter pour la nutrition du vaisseau, points très importants étant donné que si la dissémination, comme nous le verrons dans l'anatomie pathologique, se fait indistinctement dans toutes les parties de la veine et dans le caillot qui s'y forme, il n'est pas moins vrai qu'assez habituellement les microbes pourront l'envahir surtout par sa tunique externe et les vaisseaux nourriciers de celle-ci. On a trouvé dans les parois veineuses et le caillot qui remplit le calibre du vaisseau des microbes divers, parmi lesquels nous citerons surtout le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le *Bacterium coli*.

Il y a pour Vaquez deux conditions essentielles nécessaires dans l'examen des veines atteintes de phlébite, pour obtenir des résultats positifs : 1° il faut que la phlébite soit de date suffisamment récente; 2° il faut faire porter les recherches sur des points multiples et là surtout où la phlébite semble avoir débuté. Il est en effet démontré que les agents infectieux disparaissent assez rapidement des caillots des veines, plus lentement des parois; dans certains cas l'examen des parois est positif, alors que celui du caillot ne donne rien ; d'autre part l'on peut, par les méthodes connues, arriver à déceler, dans un caillot, des microorganismes qu'on ne retrouvera pas dans les parois. C'est dans les parties périphériques du caillot et au niveau de la paroi interne de la veine qu'on rencontre le plus fréquemment les microbes pathogènes. Il faut bien savoir que les agents infectieux ainsi trouvés peuvent être identiques à ceux qui ont occasionné la maladie première, mais que souvent ils sont dus à des infections secondaires d'ordre banal, et ce n'est pas là une des moindres difficultés dans l'étude bactériologique et pathogénique des phlébites dites infectieuses.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les phlébites chirurgicales peuvent s'observer dans toutes les régions munies de veines ; mais ce sont de préférence les veines des membres et surtout celles du membre inférieur qui sont atteintes d'inflammations ; les phlébites des veines prostatiques, de la veine dorsale de la verge, des veines utérines et utéro-ovariennes, succèdent chez l'homme et chez la femme aux lésions inflammatoires et infectieuses de ces régions et organes; les phlébites de la jugulaire interne, des sinus du crâne en particulier, du sinus latéral, sont le plus souvent consécutives à des lésions suppurées de l'oreille moyenne, à des mastoïdites, tandis que celle du sinus caverneux a été observée à la suite d'une phlébite de la veine faciale propagée à la veine angulaire, puis à la veine ophtalmique à la suite d'anthrax et de furoncles de la face, et en particulier des lèvres.

Presque toutes les phlébites chirurgicales sont infectieuses, septiques, l'infection pouvant amener, suivant son atténuation, soit la

phlébite dite adhésive de Hunter, soit la phlébite suppurée circonscrite ou diffuse, lorsque la virulence est plus intense. Vaquez a décrit sous le nom de phlébite aseptique les lésions que l'on observe à la suite d'un traumatisme aseptique, tel qu'une ligature, une plaie. Les lésions consistent dans une vascularisation considérable de la tunique externe dont les *vasa vasorum* sont dilatés, les éléments cellulaires de la tunique interne sont gonflés, en même temps qu'apparaissent de petites cellules arrondies aux confins des pertes de substance; on peut à peine relever au niveau de ces altérations quelques stries fibrineuses ne méritant pas le nom de caillot; d'autant que ce dépôt fibrineux disparaît rapidement et que le vaisseau reprend sa perméabilité complète. Sont-ce bien là des lésions inflammatoires proprement dites, et ne s'agit-il pas plutôt de troubles de nutrition aboutissant à la restauration du vaisseau traumatisé? Lorsque la lésion traumatique a été plus intense, surtout lorsque la veine a été dénudée et privée de ses moyens de nutrition et par conséquent de résistance, il se fait sous le vaisseau de véritables coagulations pariétales qui peuvent persister, oblitérant ainsi le calibre vasculaire. Lorsque le trauma atteint une veine altérée, variqueuse, les coagulations sont encore plus considérables et plus persistantes et peuvent aboutir à une oblitération tout comme dans la phlébite infectieuse.

En résumé, les phlébites dites aseptiques par Vaquez se terminent par guérison complète ou restitution *ad integrum* du calibre vasculaire, ou par oblitération adhésive. Les phlébites septiques se terminent presque toujours par oblitération, quelquefois par suppuration localisée ou diffuse.

Quand l'inflammation est hyperseptique, il ne se produit habituellement aucune coagulation dans l'intérieur de la veine et l'on constate les lésions d'une phlébite suraiguë avec ou sans infiltration purulente des parois. C'est surtout dans les anciens travaux sur la phlébite chez les septicémiques et pyohémiques qu'on trouve des descriptions se rapportant à cette forme anatomo-pathologique.

Les veines sont épaissies, infiltrées, dépolies à leur intérieur et remplies d'un pus quelquefois louable, d'autrefois ichoreux, avec des débris de caillots noirs ou grisâtres formant comme une bouillie puriforme, sans adhérence ; en de certains points, une coagulation plus ferme existera et bouchera la veine, comme pour empêcher le travail de la suppuration de s'étendre plus loin. Dans certains cas, les parois de la veine sont comme ulcérées, détruites, sa cavité communique avec les espaces celluleux périphériques constituant un abcès en bouton de chemise intra et extraveineux ; dans quelques cas, enfin, la veine est enflammée et présente les lésions de suppuration que nous avons indiquées, ou simplement épaissie et remplie d'une bouillie noirâtre, nous montrant de distance en distance des abcès périphériques sans communication avec l'intérieur du vaisseau. La

phlébite suppurée se manifeste tantôt en foyers circonscrits ; tantôt la veine entière, sur une grande longueur, constitue un canal rempli de pus : autour existent soit de la périphlébite simple, soit de la périphlébite circonscrite ou diffuse suppurée aussi.

Lorsque l'inflammation ou plutôt la septicémie est moins virulente, les lésions ne sont plus celles que nous venons de signaler, c'est la thrombose que l'on observe, c'est-à-dire la coagulation du sang dans un segment plus ou moins important du tronc veineux atteint. Cette coagulation débute en général en plusieurs points à la fois et ce début multiple nous explique et la rapidité apparente du processus et son étendue. Sous quelle influence se coagule le sang?

C'est ici qu'intervenait, il y a quelques années, la doctrine de Virchow qui attribuait cette coagulation à des altérations du liquide nourricier, à des changements dans les conditions mécaniques de la circulation ; le caillot formé donnait lieu à des modifications de la paroi veineuse, la thrombose était primitive, l'altération veineuse secondaire. Il n'en est rien. On constate, toutes les fois qu'on veut bien les chercher, des altérations de l'endothélium veineux, consistant dans une desquamation comme Renaut (de Lyon) l'a prouvé, et surtout la présence, aux points où la coagulation a débuté, de bourgeons endophlébitiques à sièges multiples, comme cela avait déjà été vu par Cruveilhier. Généralement la tunique moyenne est respectée et c'est la tunique interne, l'endoveine, qui montre du gonflement, de la prolifération, de la desquamation de ses cellules endothéliales, provoquant une réaction du côté de la tunique externe. Qu'il s'agisse de petites veines, de veines de moyen calibre, ou de grosses veines, le processus est le même ; seulement le caillot qui se forme oblitérera bien plus facilement et d'emblée les petits vaisseaux, plus difficilement et progressivement en général ceux d'un moyen ou d'un gros calibre. Ces oblitérations ou plutôt les caillots sont de deux ordres. Sur une même veine thrombosée sur une grande étendue, comme dans la *phlegmatia alba dolens* par exemple, l'on rencontre, à des hauteurs variables, des caillots très adhérents à la paroi veineuse, d'autres qui le sont moins, d'autres encore qui peuvent ne pas adhérer du tout. Les coagulations adhérentes sont les plus anciennes, celles qui se sont faites primitivement au niveau des bourgeons endophlébitiques; celles qui sont peu ou pas adhérentes représentent des coagulations secondaires surajoutées aux caillots primitifs. Le siège de l'oblitération primitive a donné lieu à de grandes divergences ; tandis que Cruveilhier admettait qu'il était variable, Lancereaux affirmait qu'il correspondait toujours à la racine des membres et à la base du crâne ; c'est Cruveilhier qui a raison contre Lancereaux, et, comme le premier l'avait déjà montré, la phlébite procédant par poussées successives et non pas d'une façon continue et uniforme,

on rencontre fréquemment des coagulations veineuses d'âge différent, plus ou moins adhérentes, plus ou moins organisées. Pour Lancereaux la coagulation commence toujours au niveau d'un éperon ou d'un nid valvulaire ; c'est là encore, d'après Vaquez une opinion trop absolue quand il s'agit des valvules, mais très exacte pour les confluents veineux.

La disposition du caillot phlébitique (*thrombus* de Virchow) est facile à constater quand on a soin d'ouvrir les veines enlevées en bloc sur le cadavre, puis durcies dans l'alcool. « On retrouvera alors la coagulation principale primitive, oblitérant complètement la lumière du vaisseau (caillot autotochne de Virchow), se poursuivant dans les vaisseaux collatéraux, sous forme de coagulations plus récentes (caillots prolongés). On verra que le caillot s'effile à sa partie terminale en une pointe souvent ténue, dont l'extrémité se dirige vers le cœur (caillot en cône de Virchow, en tête de serpent de Lancereaux). Tout d'abord la concrétion paraît assez homogène, bien que sa coloration soit rougeâtre à la périphérie, et plus décolorée au centre. Souvent même, sur une section transversale, la couleur paraît uniformément rouge sale et rouillée ; il n'est pas possible alors d'y voir trace de stratification. Celle-ci se manifestera ultérieurement lorsque le caillot sera adhérent à la veine sur tout son pourtour et que la décoloration s'effectuera progressivement. Souvent aussi, à ce moment, le caillot perdra de son homogénéité et alors une section de la veine montrera une union intime entre les parois du vaisseau et le caillot qui présentera lui-même un aspect feuilleté ; la consistance est ferme à la périphérie, moins résistante au centre où il commence à se résoudre en une masse finement granuleuse. » La masse peut devenir à la suite moins homogène encore et présenter la transformation dite puriforme si discutée depuis Cruveilhier, et qui paraît, dans le plus grand nombre des cas, tenir à une transformation granulo-graisseuse.

Le caillot, très adhérent à la veine et solide dès le début, peut rester tel sans changer grandement de coloration, sans présenter la structure en feuillets ; par contre, on y trouve alors quelquefois des parties plus dures qui deviendront des phlébolithes.

Quant au mécanisme de la formation des caillots dans les phlébites oblitérantes, il a été étudié par Zahn, Hayem, etc. Il résulte des recherches de ces anatomo-pathologistes, qu'il y a deux variétés de coagulations ; les coagulations par battage, et les coagulations par stase. Lorsque le caillot se produit par stase, il résulte de la précipitation en masse des éléments figurés du sang dans les mailles de la fibrine, c'est le thrombus rouge de Zahn. Lorsque le caillot se produit par battage, il appartient, d'après Zahn, au type des thrombus blancs formés localement par dépôt de la fibrine enserrant dans ses mailles des globules blancs et très peu de globules rouges. Le vrai thrombus

phlébitique c'est ce dernier; c'est lui qu'on trouve au niveau des altérations initiales de l'endoveine, tandis que les coagulations secondaires apparaissent sous forme de thrombus rouge, sur la formation duquel le ralentissement de la circulation a certes une action puissante. Tandis que la coagulation en thrombus blanc peut être suffisante pour oblitérer complètement les veines de petit et de moyen calibre, il faut qu'il s'y ajoute la coagulation par stase pour l'oblitération des grosses veines comme la fémorale, l'axillaire, la jugulaire.

Que devient le caillot intraveineux, que devient la veine elle-même : c'est ce que nous allons maintenant examiner.

Le caillot d'une phlébite oblitérante peut-il être résorbé, et le calibre vasculaire peut-il être restitué *ad integrum* ? Il a été répondu différemment à cette question. Tandis que Trousseau, Ball, Troisier admettent la disparition possible, Lancereaux est déjà moins affirmatif et pense que seules de petites coagulations peuvent se résorber ; Vulpian et avec lui Vaquez n'ont jamais pu trouver un fait probant de rétablissement de la circulation dans un vaisseau oblitéré. Vaquez admet les trois évolutions suivantes de la coagulation veineuse : 1° ou bien le caillot est emporté par le courant sanguin et alors la veine peut redevenir libre ; cela n'est possible, ajouterons-nous, que lorsque les lésions sont tout à fait au début et que le bourgeonnement endophlébitique n'a pas encore pénétré la concrétion sanguine ; 2° le caillot subsiste, mais ses éléments se nécrobiosent, il reste à l'état de corps étranger aseptique, on observe alors assez souvent la transformation puriforme de sa portion centrale ; 3° dans le plus grand nombre de cas, le caillot est pénétré par les bourgeons endophlébitiques ; il est pour ainsi dire mangé par les néoformations vasculaires et cellulaires, il disparaît et est remplacé par une cicatrice fibreuse, transformation elle-même des éléments de l'endophlébite. Si le travail est moins actif, le caillot persistera, creusé d'espaces vasculaires, de vaisseaux, quelquefois incrusté de sels calcaires et toujours alors adhérent à la paroi veineuse. Les adhérences sont surtout remarquables et solides là où la phlébite a débuté, là où le caillot est en relation intime avec l'inflammation veineuse, tandis que les caillots formés secondairement, par-dessus le caillot primitif, ne sont presque jamais aussi intimement unis à la paroi du vaisseau et se laissent plus longtemps et plus facilement détacher. On observe généralement sur une veine enflammée et thrombosée, comme dans la *phlegmatia*, les divers aspects que nous venons de passer en revue : ici une véritable transformation cicatricielle, là une oblitération par des caillots adhérents, là encore des coagulations qui se laissent facilement détacher de la paroi vasculaire. L'étude microscopique des lésions veineuses dans la phlébite, a été admirablement faite par Baumgarten et surtout par Cornil et Ranvier : Damaschino, tout enser-

tant partisan des doctrines de Virchow, avait très bien étudié, dès 1880, les transformations successives de la paroi veineuse et du caillot.

Il résulte des recherches des auteurs, que c'est la tunique interne et la tunique externe des veines qui sont surtout altérées dans les cas de phlébite oblitérante, tandis que la tunique moyenne reste pendant fort longtemps assez peu touchée ; cependant lorsque l'inflammation a débuté, on observe assez fréquemment une hypertrophie de la tunique moyenne ; puis cette hypertrophie fait place à une atrophie, même à une disparition complète, tandis que les éléments conjonctifs des deux tuniques externe et interne persistent seuls ; c'est alors que la veine peut paraître sous la forme d'un cordon fibreux plein, comme cicatriciel ; c'est là le stade ultime des phlébites oblitérantes. Il est fréquent alors de voir se dessiner dans le voisinage des veines nouvelles qui devront suppléer autant que possible la fonction abolie.

Il peut arriver que le caillot subisse, là où la veine est oblitérée, la transformation caverneuse ; alors, comme l'a montré Pitres (1), le tissu conjonctif qui remplit la veine est parcouru par des lacunes pleines de sang, rappelant la disposition de certains angiomes caverneux. D'après Vaquez, il y a loin de là au retour de la circulation normale et il ne se fait jamais qu'une circulation lente, imparfaite, dans ces portions de vaisseaux plus ou moins bien perméables.

Quoi qu'il en soit, c'est au niveau de la tunique interne, comme l'ont si bien décrit Cornil et Ranvier, que débutent les altérations ; elle devient plus épaisse et se vascularise ; les capillaires semblent se développer sur place aux dépens de cellules vaso-formatrices et se mettent ultérieurement en communication directe avec ceux de la tunique moyenne. Les cellules endothéliales prolifèrent, forment des bourgeons qui empiètent sur la lumière du vaisseau ; un caillot simplement pariétal d'abord, c'est-à-dire accolé sur la partie en relief, se dépose, puis peu à peu le sang se coagule de plus en plus et finit par oblitérer le vaisseau en même temps que pousse toujours le bourgeon endophlébitique qui va pénétrer le caillot et lui faire subir les transformations déjà connues. Nous avons déjà montré, lors de l'exposé de la pathogénie, le rôle des microorganismes dans la production de la phlébite. Il faut savoir que c'est dans les caillots et dans la paroi qu'on les trouve, et cela surtout à la période de début de l'inflammation veineuse. La structure anatomique du caillot n'est nullement en rapport avec leur présence ou leur absence et l'on peut voir de ces caillots ramollis, dits puriformes, où ils manquent totalement. Dans d'autres cas, le caillot dit puriforme peut en contenir, et, s'il est le point de départ d'embolies, donner lieu à des foyers à distance. Dans la paroi, c'est surtout au niveau des bourgeons endophlébitiques qu'on les rencontre et dans la partie profonde de

(1) Pitres, *Bull. de la Soc anat.*, 1874.

la tunique interne, là où elle confine à la tunique moyenne. Widal, Sabrazés, Kiener ont aussi noté la présence des microbes infectieux dans la tunique externe et particulièrement dans les *vasa vasorum* encore intacts ou eux-mêmes oblitérés. Tout récemment Claude (1) a ajouté, aux cas déjà connus, un cas de phlébite à pneumocoques des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère. Il nous reste à parler d'une dernière évolution de la phlébite que nous n'avons fait qu'effleurer. Le caillot veineux quand il n'est pas adhérent, surtout le caillot dit par stase, peut, lorsqu'il est battu par le courant de grosses collatérales débouchant dans un tronc principal, s'émietter en fragments plus ou moins volumineux qui sont lancés dans le torrent circulatoire, dans le cœur, les poumons, sous le nom d'embolies. Ces embolies cardiaques, pulmonaires, emportent avec elles les propriétés du thrombus d'où elles proviennent (2). Aseptiques, elles ne produisent que des phénomènes d'obstruction mécanique pouvant amener des accidents plus ou moins graves et subits; septiques, elles produiront, outre cela, si le malade résiste au choc initial, des foyers de suppuration ou de gangrène, ou encore inoculeront la masse du sang et donneront lieu à la septicémie. Les embolies constituent quelquefois le premier signe appréciable d'une phlébite jusque-là méconnue.

Symptomatologie. — Comme Oettinger (3), comme Vaquez, l'on doit réunir dans une même étude d'ensemble les phlébites dites chirurgicales, puerpérales, médicales ou spontanées; il n'y a que des étiquettes étiologiques et pathogéniques qui les séparent; cliniquement elles se rapprochent aussi bien qu'au point de vue anatomo-pathologique. Qu'elles soient d'origine chirurgicale, puerpérale ou médicale, le point important pour leur évolution c'est l'infection : c'est elle qui domine toute la scène et donne à la maladie son cachet. Tantôt la phlébite débutera brusquement sous l'influence d'un traumatisme accidentel ou chirurgical, ou encore dans le cours d'une maladie infectieuse générale : ses signes seront nettement accentués ; il n'en sera pas de même dans certains états généraux, où le tableau est déjà si chargé que les signes de l'inflammation veineuse passeront pour ainsi dire au second plan et pourront être masqués; par contre, dans sa forme la plus grave, elle se manifestera avec tous les symptômes de la septicémie et de la pyohémie et présentera le début à grand fracas d'une infection générale très sérieuse.

Dans un grand nombre de cas la phlébite a un début insidieux; c'est surtout au cours des septicémies subaiguës des cachectiques, dans la convalescence des fièvres infectieuses, qu'elle se manifeste sourdement, ne se révélant que par quelques symptômes qu'il faut rechercher. On a parlé à cette occasion de phlébites latentes,

(1) Claude, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1895.
(2) Quénu, in Duplay et Reclus, *Traité de chirurgie*, t. II, p. 203.
(3) Oettinger, *Traité de médecine* de Bouchard et Charcot, t. V, p. 421.

c'est-à-dire d'inflammations veineuses ne se traduisant pas cliniquement par des signes francs : si on veut bien chercher, si on est prévenu de la possibilité de ces formes larvées, on trouvera presque toujours quelques indices de l'inflammation veineuse superficielle ou profonde. C'est dans ces phlébites latentes, au point de vue du début et de l'évolution, que se range une variété particulièrement intéressante à laquelle Vaquez a attribué le nom de « phlébite latente à début embolique ». Chez certains sujets, qu'une affection quelconque prédispose à la phlébite, survient un beau jour un point de côté avec un peu de dyspnée, avec ou sans crachats sanguinolents. Les mêmes phénomènes peuvent se répéter deux ou trois fois et même plus, ou rester isolés et le malade reste souffrant, quand huit, dix jours après, apparaissent tous les signes d'une phlébite envahissant l'un des membres. Quénu, Vaquez, le professeur Pinard ont observé des faits de cette nature. Nous en avons vu nous-même un très intéressant. Il s'agit d'un variqueux auquel nous pratiquâmes des résections veineuses multiples pour des varices très gênantes et très douloureuses, qui fut pris, au bout du dixième jour, d'un point de côté, d'un peu de dyspnée avec une faible élévation de la température, et quelques signes de congestion pulmonaire. Nous pensâmes à de la grippe et ce n'est que quatre à cinq jours après qu'il nous montra une phlébite du membre inférieur, qui nous fit rattacher à des accidents emboliques ceux que nous venions d'observer.

Duguet, De Brun ont, par contre, rapporté des observations où l'accident initial a été une embolie volumineuse déterminant la mort immédiate ; la phlébite avait passé inaperçue.

La *phlébite suppurée* est diffuse ou circonscrite. C'est, sous ces deux variétés, une inflammation septique amenée par des microorganismes pyogènes à virulence plus ou moins forte.

Le premier groupe des phlébites septiques se manifeste surtout par des symptômes généraux qui sont ceux d'une septicémie grave, de la pyohémie. Généralement le blessé ou l'opéré est pris d'un frisson intense, avec une température très élevée, prenant comme courbe les allures de la température des septicémies aiguës ; il y a des frissons qui se répètent, des sueurs profuses ; le facies est tiré et pâle, la langue plus ou moins sèche. Localement il y a souvent diminution de la suppuration, sécheresse de la plaie septique, à peine un peu de gonflement et de douleur : l'évolution du mal est si rapide que c'est à peine si l'infection a le temps de se localiser ; c'est à une véritable intoxication générale que l'on a affaire ; le plus souvent elle se termine par la mort au bout de quelques jours. Tel est le tableau clinique de la phlébite à forme septicémique. A côté d'elle doit prendre place la phlébite suppurée à forme pyohémique, qui se traduit par tous les symptômes de l'infection purulente ; des embolies septiques parties du foyer de suppuration vont produire, dans les

différents viscères, les séreuses, le tissu cellulaire, des infections métastatiques, suppurées ou non, suivant la rapidité de l'évolution. Cette forme était souvent observée autrefois dans les cas nets de fièvre puerpérale à forme pyohémique ; la suite en était la terminaison fatale la plupart du temps.

Le second groupe des phlébites septiques, tout en se traduisant encore par des phénomènes généraux sérieux, présente néanmoins des symptômes locaux propres à l'inflammation veineuse proprement dite. Ceux-ci se manifesteront surtout sur les veines infectées par un traumatisme ou une opération. La fièvre éclate plus ou moins intense ; il y a du malaise général, un état saburral du tube digestif : le membre devient rapidement douloureux et la douleur est tantôt diffuse, tantôt, au contraire, se localise suivant le trajet d'un tronc veineux déterminé. Il s'œdématie, prenant soit une teinte gris blanchâtre, soit une teinte rosée qui fait penser à une vraie poussée de lymphangite réticulaire. Lorsque la ou les veines enflammées sont superficielles, on les voit ou plutôt on les sent, sous forme de cordons indurés, douloureux, dessinés quelquefois par une véritable traînée rougeâtre qui ressemble à une traînée de lymphangite tronculaire. Il peut arriver que les accidents généraux prennent le dessus et qu'alors on observe l'évolution signalée plus haut ; plus souvent ce sont les phénomènes locaux qui dominent la scène, tandis que les symptômes généraux s'atténuent. On observe quelquefois la formation d'abcès circonscrits, soit uniques, soit multiples succédant à un vrai phlébo-phlegmon, c'est-à-dire une inflammation du tissu cellulaire périveineux. Ces abcès sont ouverts ou s'ouvrent spontanément. On constate alors que tantôt ils contiennent un pus épais, bien lié, de couleur ordinaire, tantôt un pus sanguinolent ou même un mélange de pus et de sang, et l'on trouve alors qu'ils se sont développés dans le canal veineux lui-même : d'où la possibilité d'hémorragies secondaires lorsque les caillots qui les limitent sont peu solidement fixés. Les abcès peuvent, dans certains faits, s'échelonner le long du trajet de la veine enflammée, comme ceux d'une lymphangite, se succédant de bas en haut à intervalles variables : on a pu compter ainsi jusqu'à quinze et vingt collections purulentes. Là où la veine ne suppure pas, elle est oblitérée par des caillots plus ou moins adhérents, avec tous les caractères de l'inflammation oblitérante. Peu à peu les phénomènes inflammatoires s'apaisent ; les abcès se détergent, se cicatrisent, le plus souvent la veine reste imperméable dans une étendue plus ou moins considérable, donnant lieu, lorsqu'il s'agit d'un tronc veineux important, à des troubles circulatoires prolongés ou définitifs.

Les phlébites non suppurées, tout en relevant de l'infection très atténuée, n'aboutissent pas à la production du pus, se manifestent en général sous la forme d'une phlébite oblitérante qui, lorsqu'elle

atteint les gros troncs veineux des membres, a été désignée sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Particulièrement chez les nouvelles accouchées, chez les cachectiques, principalement les cancéreux et les tuberculeux, les individus atteints de suppurations chroniques, elle ne diffère en rien, suivant son origine, des phlébites oblitérantes qu'on observe à la suite d'interventions, de traumatismes sur le système veineux. C'est elle qu'on décrivait autrefois comme thrombose primitive, survenant aussi bien dans le cours des affections que nous venons de signaler qu'après les maladies infectieuses, comme la diphtérie, la dysenterie, l'érysipèle, la pneumonie, les maladies de nature encore indéterminée comme la chlorose, le rhumatisme, la goutte.

La plupart des veines peuvent être le siège de cette phlébite, mais les plus fréquemment atteintes sont celles du membre inférieur et plutôt à gauche. Lorsque les membres supérieurs sont pris, cela indique toujours un degré de virulence plus accentué de l'infection qui en est le point de départ. Widal, puis Vaquez ont bien montré son mécanisme habituel par des plaies, des ulcérations chez les tuberculeux et les cancéreux par exemple, en même temps qu'ils ont mis en lumière les microorganismes nocifs. Il y a presque toujours à la *phlegmatia* des signes précurseurs; lorsqu'on interroge de près le malade, on apprend que plusieurs jours avant l'apparition des signes précis de la phlébite, le membre était le siège de fourmillements, de crampes qui annonçaient déjà son évolution lente et progressive. De plus l'on pourra constater souvent, huit, dix jours avant l'explosion des accidents, une élévation de température de quelques dixièmes à un degré qui persistera ou s'atténuera et marque le moment de l'infection. Quelquefois, comme cela est prouvé par le travail de Mlle Rosenthal (1), la température chez des femmes en couches s'est élevée le huitième, le dixième jour, puis est retombée à la normale lorsque vers le vingt-sixième ou le vingt-huitième jour éclatent tous les symptômes d'une *phlegmatia*. Lorsque la virulence est très atténuée, il peut n'y avoir aucun mouvement fébrile.

La douleur est presque toujours le premier symptôme accusé par le malade. Elle peut varier d'intensité, et être assez forte pour arracher des cris au patient. Elle occupe la face interne de la cuisse, le pli de l'aine, le mollet et surtout la ligne médiane postérieure ; si elle n'est pas spontanée, la pression la réveille et quelquefois le simple effleurement. Elle peut être quelquefois assez modérée pour que le malade se plaigne à peine spontanément. D'autres fois elle se présente sous forme de crises névralgiques, irradiées le long des branches du sciatique ou du crural, dans les rameaux du plexus lombaire et accompagnées rarement de ténesme rectal ou vésical.

(1) Mlle Rosenthal, thèse de Paris, 1890.

Lorsque la douleur spontanée existe peu ou pas, on la fera toujours naître par des pressions modérées dans l'aine, la face interne de la cuisse, la face postérieure de la jambe, par le ballottement de la masse musculaire du mollet (Vulpian). L'exploration devra être faite très doucement avec l'idée de la possibilité du détachement d'une embolie.

La douleur est ordinairement le premier signe; plus ou moins rapidement après elle survient de l'œdème qui n'est pas en rapport toujours avec l'importance du tronc veineux enflammé. L'œdème débute généralement par l'extrémité du membre atteint pour remonter ensuite vers la racine; c'est au pied qu'il paraît d'abord pour gagner ensuite la jambe et la cuisse. Lorsque la *phlegmatia* est très atténuée, subaiguë, c'est un œdème mou et blanc dans lequel le doigt qui presse ne laisse pour ainsi dire aucune empreinte; la peau est luisante et se sème, au niveau de certaines régions, le creux poplité par exemple, d'arborisations veineuses, indices d'une circulation complémentaire qui s'établit. Lorsque la *phlegmatia* est un peu plus aiguë, très souvent, surtout chez les femmes en couches, le gonflement œdémateux commence à la cuisse par sa racine, pour de là gagner le pied, puis la jambe. L'œdème n'est pas blanc, mais plutôt un peu rosé, et c'est surtout le cas quand il s'agit de phlébites d'origine chirurgicale avec envahissement du territoire de la saphène interne. Lorsque la *phlegmatia* est très accentuée, il n'est pas rare de voir se former un épanchement plus ou moins considérable dans le genou (1); assez souvent aussi, quand il s'agit de phlébite du membre inférieur, le paquet ganglionnaire de l'aine est tuméfié et douloureux. A travers les parties œdématiées, l'on peut sentir les grosses veines du membre thrombosées et douloureuses; c'est surtout au niveau de la cuisse que cela est possible, entre le canal de Hunter et le pli de l'aine; il serait dangereux d'insister pour le trouver et de faire des palpations prolongées et intempestives. Les oblitérations des saphènes se sentent plus facilement que celles des veines profondes et sont ordinairement assez bien perceptibles.

Tous ces signes sont accompagnés d'une élévation de température plus ou moins notable. Souvent, comme nous l'avons déjà dit, elle ouvre la scène; on observe des poussées successives qui correspondent à des envahissements progressifs de la phlébite. L'impotence du membre phlébitique est plus ou moins complète; elle tient au gonflement, à la douleur et à des troubles nerveux parétiques. La plupart des auteurs ont remarqué une impotence fonctionnelle vraiment excessive; nous en trouvons une excellente description dans un Mémoire de Klippel (2) : « Alors même que les malades ne craignent pas la douleur et veulent mouvoir leurs membres phlegmasiés, il arrive souvent qu'ils sont dans l'impossibilité de le faire, les

(1) Letulle, *Bull. de la Soc. clin.*, 1878, p. 33, et Cornard, thèse de Paris, 1878.
(2) Klippel, *Arch. gén. de méd.*, 1889, p. 5 et 186.

jambes restent inertes et les moindres mouvements, comme ceux des orteils, ne peuvent plus être exécutés. »

A côté de ces troubles moteurs existent aussi des troubles manifestes de la sensibilité, consistant soit dans une anesthésie limitée ou étendue, superficielle ou profonde, soit dans une hyperesthésie de même distribution, qui peuvent d'ailleurs coexister chez le même malade ; chez certains, l'on est en présence de véritables névralgies se dessinant sur le trajet de troncs nerveux déterminés, comme le crural, le sciatique, le saphène interne. Quénu a rattaché ces névralgies à des phlébites des veines qui vascularisent les nerfs atteints. Outre les symptômes que nous venons de décrire, on observe quelquefois de véritables troubles trophiques du membre atteint. Outre l'œdème qui, dans certains faits, doit être considéré comme un œdème trophique, on a pu voir des ecchymoses, des taches de purpura, des phlyctènes et des ulcérations. Mais il nous faut surtout signaler, comme accident assez précoce, le pied bot dit phlébitique, décrit par Verneuil (1). Cette difformité peut être rapportée à deux formes, à l'équin et au *varus* équin, avec cette particularité que les orteils sont ici rigides, fléchis plus ou moins et en forme de griffe, indiquant que ce sont surtout les muscles profonds de la région postérieure de la jambe qui sont atteints. Ces pieds bots phlébitiques résultent de contractures et de rétractions des muscles postérieurs, en rapport probablement avec des phlébites profondes. Verneuil rapporte une observation où la déviation commença à se produire trois semaines après le début d'une phlébite puerpérale.

Cependant, après un état stationnaire ou une série de poussées successives, toutes annoncées en général par une élévation de la température, par une recrudescence des douleurs et de l'œdème, le gonflement disparaît peu à peu en l'espace de quelques semaines, le plus souvent de quelques mois ; quelquefois, au bout de une à deux années, tout rentre dans l'ordre. Il ne reste plus, lors de fatigues, de marches prolongées, qu'un peu d'œdème malléolaire, un peu de pesanteur du membre ; quelquefois se développent des varices superficielles. En somme, la terminaison habituelle de la maladie est la résolution avec persistance d'oblitérations plus ou moins étendues ; malheureusement, pendant le cours de la maladie, avant même qu'elle se soit manifestée par des signes bien nets, peut survenir une complication grave, l'embolie. Celle-ci se traduit soit par une syncope (embolie cardiaque), soit par des phénomènes pulmonaires (apoplexie) plus ou moins sérieux, qui souvent se terminent par la mort immédiate ou du moins très rapide. Il peut se faire que de petites embolies successives, accompagnées d'accès dyspnéiques, traversent la

(1) Verneuil, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 31 mars 1890.

guérison qui a lieu malgré tout. L'embolie est redoutable pendant les cinq à six premières semaines qui suivent le début d'une phlébite, d'où certaines règles de traitement que nous envisagerons plus loin. Il n'est pas rare de voir, une fois les malades debout et paraissant guéris, des accidents véritables tels que des douleurs plus ou moins vives, de l'œdème, une gêne persistante dans le membre affecté, qui peuvent durer des années après l'attaque de *phlegmatia*. Vaquez a bien montré que tous ces accidents pouvaient se ranger dans trois catégories; ils sont sensitifs, moteurs et trophiques et ils ne sont nullement en rapport avec l'étendue et l'intensité de l'inflammation veineuse.

Les phénomènes douloureux consistent en crampes plus ou moins vives survenant après une fatigue, une marche prolongée, dans le mollet ou la cuisse, qui oblige le malade de s'arrêter ; après quelques instants de repos il peut recommencer à marcher; d'autres fois ce sont de véritables névralgies le long du sciatique, du crural ou de leurs branches principales; c'est quelquefois, comme dans un cas de Vaquez, à l'occasion d'une maladie infectieuse que les douleurs prennent une recrudescence toute spéciale.

Les troubles moteurs consistent en difficultés de mouvements, en parésies plus ou moins complètes, qui peuvent durer des mois. Nous avons soigné un malade brightique atteint d'une phlébite en fer à cheval, à la suite d'une violente entorse; il ne put remarcher assez convenablement qu'au bout de deux ans.

Les troubles trophiques sont tantôt un véritable éléphantiasis, un état variqueux plus ou moins accentué sur lequel se greffe facilement un ulcère.

Klippel attribue les troubles que nous venons de passer en revue à des lésions nerveuses manifestes dues à l'action dénutritive et irritative de la sérosité de l'œdème; il se produit une véritable névrite qui aboutit à la destruction partielle d'un certain nombre de tubes nerveux qui ne sont plus représentés que par leurs gaines de Schwann vides, alors que d'autres, moins altérés, présentent une fragmentation de la myéline avec persistance du cylindre-axe. Il se passerait là une action analogue à celle signalée par Pitres et Vaillard dans leurs études sur les altérations nerveuses au contact de liquides irritants. Quénu, comme nous l'avons déjà indiqué, rapporte tous ces phénomènes à des névrites par propagation de l'inflammation veineuse. La phlébite peut récidiver, c'est-à-dire qu'après une première attaque bien et dûment terminée, peut s'en montrer une seconde et même davantage à des intervalles variés. Ce sont surtout les phlébites variqueuses et les phlébites goutteuses qui sont sujettes à la récidive.

Diagnostic. — Le diagnostic de la phlébite est ordinairement facile lorsque les veines sont superficielles et que les signes de la maladie

sont accusés. Il n'en est pas de même lorsque la veine enflammée est profonde, que la phlébite soit suppurée ou non. Il n'existe alors que des signes généraux qui peuvent absolument faire défaut, quand il s'agit de phlébites adhésives.

C'est dans ces cas de phlébites dites latentes, à cause de l'absence presque totale de signes, que l'on est surpris par la production d'embolies successives ou d'une grosse embolie mortelle d'emblée.

La phlébite, de profonde qu'elle était, peut devenir superficielle par suite de la propagation par les anastomoses, et il est alors facile de la diagnostiquer.

En général, la phlébite des membres, qui est de beaucoup la plus fréquente, est d'un diagnostic beaucoup plus aisé que celui de l'inflammation des veines intrathoraciques et intrabdominales.

Les phlébites consécutives aux inflammations de l'oreille moyenne et de l'apophyse mastoïde sont une des complications les plus graves de ces affections et que nous arrivons généralement à dépister.

Pronostic. — La phlébite est grave : adhésive, elle expose à la migration des caillots, à l'embolie ; suppurative, elle peut donner lieu aux diverses formes de la septicémie et à la pyohémie ; elle amène presque toujours l'oblitération du territoire veineux, qui est affecté de lésions longtemps après sa guérison, de troubles circulatoires et trophiques sur lesquels nous avons suffisamment insisté.

Traitement. — Actuellement, l'asepsie et l'antisepsie nous permettent de prévenir les phlébites en tant que complications des plaies accidentelles ou chirurgicales ; dans la plupart des cas, néanmoins, chez les tarés, chez les cachectiques, chez les suppurants chroniques, la phlébite se présente encore assez souvent à notre observation et c'est surtout la forme adhésive, la *phlegmatia*, que nous observons le plus fréquemment ; les phlébites suppurées se voient plus rarement.

Lorsqu'il s'agira de phlébites oblitérantes, de *phlegmatia* du membre inférieur, par exemple, il faudra mettre le malade au repos absolu, le membre légèrement soulevé, placé dans une gouttière, enveloppé d'ouate et modérément comprimé par une bande ; on pourra calmer les douleurs par des applications de liniments variés, chloroformés, laudanisés, etc. ; le repos devra être maintenu très sévèrement au moins pendant deux mois ; ce n'est qu'au bout de ce temps qu'il est prudent de permettre des mouvements progressivement accentués. On aura à redouter l'embolie, si l'on n'observait pas les règles que nous venons de signaler, et encore est-elle possible malgré tout, puisqu'on l'a vue se produire même après le troisième mois du début d'une phlébite. Lorsque la phlébite est en fer à cheval, l'on mettra le malade dans une gouttière de Bonnet ; elle seule permettra de donner les soins d'hygiène nécessaires sans provoquer de trop grands déplacements. Le professeur Pinard a conseillé, contre la *phlegmatia* des accouchées, les applications de compresses trem-

pées dans une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque et cela jusqu'à production d'un érythème vésiculeux (1).

Lorsque le malade commencera à se lever, on lui fera porter un bandage fait avec une bande de flanelle coupée obliquement dans la pièce, ou bien encore un bas à varices modérément serré.

L'œdème, les douleurs, les atrophies, les contractures et rétractions musculaires s'observent fréquemment ; il sera bon d'aider au rétablissement de la circulation et des fonctions par des massages faits avec beaucoup de douceur, par l'administration de douches tièdes, chaudes ensuite, suivies de courtes séances de massage.

Progressivement, sous l'influence de ces manœuvres et de ces soins, les troubles dus à l'oblitération disparaissent et le malade récupère ses fonctions : c'est quelquefois après des mois et même des années.

Certaines eaux ont été conseillées dans le but d'amener la résolution de l'inflammation, ce sont surtout les eaux chaudes de Plombières et les eaux tièdes de Bagnoles-de-l'Orne. Ces dernières nous ont paru réellement efficaces, et nous connaissons plusieurs faits où le traitement semble avoir eu une action particulièrement favorable.

Pouvons-nous quelque chose contre l'embolie ? On a fait des tentatives dans ce sens et l'on a conseillé la ligature préventive du gros tronc veineux de la racine du membre, à condition que l'oblitération ne remonte pas jusque-là. Isch-Wall a fait la résection veineuse entre deux ligatures, dans un cas de thrombose de la fémorale (2). Nous avons nous-même lié plusieurs fois la saphène interne avant d'extirper un paquet de varices enflammées.

Lorsque la phlébite est suppurée, le chirurgien interviendra comme pour toute suppuration ; il ouvrira largement le foyer. Demons, dans un cas de phlébite suppurée des veines du bras avec septicémie, incisa les veines et cautérisa la surface interne avec une solution de chlorure de zinc au douzième (3). Nombreux sont aujourd'hui les faits d'ouverture du sinus latéral, d'incision et de ligature de la jugulaire interne, pour des phlébites suppurées, infectieuses, consécutives à l'otite moyenne et à la mastoïdite.

Chez tout individu susceptible d'être atteint de phlébite, le médecin devra surveiller avec grande attention les moindres troubles qui pourraient lui indiquer le début de la maladie (douleurs, œdèmes fugaces, légère élévation de température) et immédiatement recommander le repos absolu, l'enveloppement du membre, pour arrêter, si possible, la phlébite à sa période préoblitérante.

(1) Rosenthal, thèse de Paris, 1892.

(2) Isch-Wall, *Bull. de la Soc. de chir.*, t. XIX, 1893, p. 553. Déjà Michel, cité par Broca (*Revue de chir.*, 1889, p. 736), avait obturé par son procédé la saphène interne au-dessus d'un phlegmon variqueux d'où s'étaient détachées des embolies.

(3) Demons, *Bull. de la Soc. de chir.*, 14 décembre 1881.

AFFECTIONS DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

PAR

H. BRODIER

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

I

AFFECTIONS DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

RAPPORTS DE LA LYMPHANGITE AVEC L'ÉRYSIPÈLE ET LE PHLEGMON.

Si l'on considère d'une part l'extrême richesse de l'économie en vaisseaux lymphatiques, si on tient compte d'autre part des théories modernes de l'infection dans la genèse des inflammations, on comprendra que les affections du système lymphatique doivent être excessivement fréquentes. L'étude des connexions des lymphatiques avec les tissus de l'organisme, des rapports de la circulation de la lymphe avec la circulation générale, de la nature des agents infectieux et de la symbiose de ces agents est venue modifier la manière ancienne d'envisager l'angioleucite. La lymphangite telle qu'on la concevait jadis n'existe plus ; *il n'y a que des lymphangites*, et les étudier c'est étudier le mode de réaction de la paroi du vaisseau à l'égard d'un ou de plusieurs agents infectieux qui viennent le provoquer en envahissant un point quelconque du territoire lymphatique.

Étudiant les travaux sur l'origine des lymphatiques, rien ne permet d'affirmer une communication directe entre ceux-ci et le tissu conjonctif ; cependant il faut reconnaître que le péritoine offre des orifices permanents qui s'ouvrent dans de petits espaces ou puits lymphatiques remplis de leucocytes : la paroi des capillaires lymphatiques ne s'ouvre qu'au moment du passage des leucocytes et se referme sur eux, les communications directes ne sont pas permanentes. Malgré les dénégations de Hermann et Tourneux, un fait demeure certain : la lymphe passe avec la plus grande facilité des interstices du tissu conjonctif et des cavités séreuses dans les capillaires lymphatiques, aussi n'est-il peut-être pas téméraire d'admettre

que les lymphatiques naissent par des capillaires clos terminés en cul-de-sac et parcourant les tissus comme un système de canaux fermés. Mais les parois de ces canaux sont perméables et laissent passer dans leur intérieur les éléments figurés sortis des vaisseaux sanguins.

Des diverses théories (1) émises sur la naissance des lymphatiques, un fait reste acquis, ce sont les *connexions intimes du système lymphatique avec le système conjonctif*, connexions intimes non seulement à l'origine, mais encore durant le trajet où les troncs adhèrent au tissu ambiant à un point tel que parfois la paroi du vaisseau fait pour ainsi dire corps avec ce tissu. Il s'ensuit que tout traumatisme ouvrant les mailles du tissu conjonctif, par conséquent le trauma le plus minime, constitue une porte d'entrée possible pour un agent infectieux dans le système lymphatique, agent qui, charrié par la lymphe, peut rester dans le vaisseau pour y coloniser ou pour être transporté jusqu'au ganglion prochain ; réciproquement toute inflammation du tissu lymphatique est prête à entraîner celle du tissu conjonctif qui fait corps avec lui. Lymphangite et phlegmon sont unis très étroitement et cette parenté est encore accrue par l'identité fréquente de l'agent infectieux qui les produit ordinairement : la question des lymphangites phlegmoneuses et érysipélateuses se trouve éclaircie.

Les vaisseaux lymphatiques sont extrêmement répandus dans l'organisme. Nés par des réseaux très fins, ils se continuent par des troncs sur le trajet desquels se trouvent des ganglions groupés dans certaines régions, puis après un trajet plus ou moins long, ils vont aboutir à un tronc plus volumineux (canal thoracique, grande veine lymphatique) qui déverse la lymphe dans la circulation veineuse. Aucun vaisseau lymphatique n'arrive au canal thoracique sans avoir abouti à un ganglion. L'inflammation peut atteindre les réseaux d'origine du système lymphatique (capillicules de Sappey). Cette lymphangite dite *radiculaire* ou *réticulaire* est *franche* quand les réseaux sont apparents, *diffuse* quand l'inflammation porte sur des réseaux tellement fins qu'elle forme des plaques rouges où les ramifications ne sont plus visibles. Lorsque les réseaux du derme (réseau lymphatique superficiel ou sous-papillaire, réseau profond ou sous-dermique) sont atteints, l'étude de la lymphangite se confond avec celle des *dermites* superficielles ou profondes. MM. Jalaguier et Quénu ont

(1) Ces théories sont les suivantes : Magendie, Les capillaires lymphatiques sont la continuation des capillaires sanguins. — Arnold et Virchow, Les capillaires lymphatiques communiquent avec les capillaires sanguins par des cellules conjonctives creuses anastomosées (théorie détruite par Tarchanof). — Virchow et Kölliker, Théorie des cellules plasmatiques du tissu conjonctif. — Sappey, Théorie des capillicules et des lacunes. — Recklinghausen, Théorie des « Saftkanælchen », canaux spéciaux dans les interstices du tissu conjonctif. — Henle et Renaut, Les capillaires lymphatiques naissent dans les mailles du tissu conjonctif.

montré qu'au point de vue pathologique la lymphangite n'est qu'une dermite. Que la face profonde du derme s'altère, les lésions anatomo-pathologiques de l'érysipèle s'ajoutent aux altérations de la lymphangite; que le tissu cellulaire sous-cutané soit lésé, le phlegmon circonscrit ou diffus prend naissance. *Lymphangite*, *érysipèle*, *phlegmon* peuvent donc être les étapes d'un même processus anatomo-clinique, et d'après Polaillon le panaris ne serait qu'une lymphangite réticulaire diffuse. Si l'inflammation porte sur les troncs, la lymphangite est appelée *trajective* ou *tronculaire* ou *tubulaire* (1). L'*adénite* est l'inflammation des ganglions lymphatiques. L'inflammation peut être *aiguë* ou *chronique*, d'où la distinction des lymphangites et des adénites aiguës ou chroniques.

L'agent infectieux le plus fréquent dans la lymphangite aiguë est le *Streptococcus erysipelatus* (2) ou *Streptococcus pyogenes*, « ce microbe à tout faire », comme l'appelait Peter. L'étude du streptocoque a été faite d'abord par Achalme (3), ensuite par Roger (4). Widal et Besançon (5) ont montré l'identité du *Streptococcus erysipelatus* et du *Streptococcus pyogenes* considérés autrefois comme distincts. Tous ces travaux ont montré les variations de virulence du streptocoque; ils ont donné la démonstration expérimentale d'une *échelle de virulence*. C'est ainsi que l'érysipèle, la lymphangite suppurée, le phlegmon circonscrit et diffus, la septicémie générale ont pu être produits par inoculation d'un microbe dont la virulence était exaltée ou diminuée. Le streptocoque introduit dans les espaces lymphatiques détermine l'issue du sérum sanguin et des leucocytes hors des vaisseaux dilatés. Si le sérum est déversé abondamment, le streptocoque est charrié par le courant lymphatique, il traverse très rapidement les vaisseaux et les ganglions pour coloniser dans la circulation sanguine sans laisser d'autres indices de son passage qu'un peu d'œdème contenant quelques leucocytes. Si les leucocytes sortent en grand nombre des vaisseaux, ils englobent

(1) A côté des types de lymphangite tronculaire et réticulaire, nous signalerons la *lymphangite ampullaire* de Morel-Lavallée : c'est une lymphangite segmentaire formée par une série de dilatations étagées sur le trajet des cordons lymphatiques, sans interposition nécessaire entre elles d'un cordon dur appréciable. Les voies lymphatiques peuvent être le siège d'altérations ou d'inflammations de diverses natures et conserver tout ou partie de leur perméabilité. Le fait a été en effet signalé par Ricord pour le chancre simple, par Fournier pour le chancre induré, par Félizet pour les adénopathies tuberculeuses, par Verneuil et Clado pour la lymphangite streptococcique. Cette perméabilité possible explique que l'infection de l'économie puisse continuer par le transport de germes infectieux par des lymphatiques enflammés et non fatalement oblitérés. Cette perméabilité a été du reste utilisée pour la thérapeutique des adénopathies tuberculeuses par Félizet.

(2) Verneuil et Clado, *Comm. à l'Acad. des sciences*, 1889. — Gars, thèse de Paris, 1889.

(3) Achalme, Considérations pathogéniques sur l'érysipèle, ses formes et ses complications, 1893.

(4) Roger, *Revue de méd.*, 1892.

(5) Widal et Besançon, *Arch. de méd. expérim.*, 1896.

les microorganismes et achèvent la destruction de ces derniers dans les ganglions lymphatiques qu'ils viennent encombrer. Dans l'érysipèle, les voies lymphatiques restent relativement libres; dans le phlegmon au contraire, la coagulation de la fibrine du sérum empêche la lymphe d'entraîner les leucocytes et les microorganismes. Par suite de cette coagulation, la lutte leucocyto-microbienne s'opère dans les espaces conjonctifs pour engendrer le processus phlegmoneux. La même coagulation fibrineuse peut exister dans l'intérieur des ganglions et des vaisseaux lymphatiques et déterminer de la lymphangite ou de l'adénite suppurée.

Le *Staphylococcus aureus* et le *Staphylococcus albus* ont été trouvés dans des abcès lymphangitiques. Ce sont donc encore des agents de la lymphangite et ce sont aussi les agents du phlegmon et de l'abcès chaud. La virulence du staphylocoque peut être égale à celle du streptocoque.

Ce *Traité* étant surtout clinique et opératoire, nous ne nous étendrons pas sur les conditions de formation du pus. Nous rappellerons seulement que depuis les travaux de Cohnheim on admet que les cellules lymphatiques sortent du sang pour constituer les cellules du pus. Mais Ranvier a montré que les cellules du pus ont une autre origine, elles trouvent leur source dans les *clasmatocystes*, cellules migratrices qui, sous l'influence de l'irritation, reviennent à l'état embryonnaire et prolifèrent; c'est peut-être même l'origine la plus fréquente des cellules du pus (1).

Le *bacille de Koch* a été trouvé dans la lymphangite tuberculeuse. Nous ne parlerons ni des lymphangites séreuses (2) ni des lymphangites viscérales où ont été trouvés d'autres microbes tels que le pneumocoque, le bacille d'Eberth, etc.; elles sont plutôt médicales que chirurgicales (3).

Le *bacille de Ducrey* semble être aujourd'hui l'agent de la lymphangite chancrelleuse, la *filaire* détermine l'*éléphantiasis* ou *lymphangite filarienne*; le paludisme lui-même s'accompagne parfois de lymphangite, c'est la *lymphangite palustre*.

La symbiose des microorganismes contribue à établir cliniquement des formes spéciales graves ou formes septicémiques, dans lesquelles la virulence du streptocoque se trouve exaltée. Cette asso-

(1) A propos de la suppuration, nous rappellerons ces conclusions de Steinhauss (basées sur 245 expériences) sur le rôle qu'il convient d'attribuer aux microorganismes dans les suppurations : « La suppuration peut se produire sans l'intervention de microbes par l'action de certaines substances chimiques, organiques ou inorganiques, à condition qu'on opère sur certaines espèces animales et avec des doses appropriées. » Dans 45 cas de suppuration aiguë, Steinhauss a trouvé le plus souvent le *Staphylococcus pyogenes* et plus rarement le streptocoque.

(2) « Les cavités séreuses sont de véritables cavités lymphatiques » (Klein).

(3) Pour les unes, voy. Brouardel et Gilbert, *Traité de médecine*. Pour les autres, voy. Le Dentu et Delbet, *Traité de Chirurgie clinique*, t. VII.

ciation microbienne s'observe surtout quand l'organisme est délabré et par suite privé en partie de ses moyens de défense. On a observé en temps de guerre (en 1870-1871) des lymphangites dites spontanées. Ces lymphangites, comme l'a montré le professeur Le Dentu, s'observent quand l'individu est dans de mauvaises conditions d'hygiène ou quand il se trouve au milieu d'un foyer d'infection septicémique. Il faut rattacher à cet ordre de faits les cas de *lymphangite épidémique* de Roux. Le diabète prépare aussi et pour la même raison l'organisme à l'éclosion de la lymphangite, comme l'a signalé Le Dentu. Gironde avait d'ailleurs déjà éveillé l'attention sur les faits de *lymphangite diabétique*.

Des parcelles de tumeurs peuvent se greffer sur le vaisseau lymphatique qui les transporte ; d'autre part les tumeurs peuvent naître primitivement dans les ganglions, comme nous le verrons au chapitre de la *lymphangite cancéreuse* et des *adénites néoplasiques*. Nous dirons, en terminant ces quelques notions générales sur les lymphangites, que ce ne sont pas les plaies larges et béantes qui se compliquent ordinairement de lymphangite, car ces plaies peuvent être rapidement désinfectées; mais les plaies étroites et profondes, siégeant sur les extrémités des membres ou dans les régions riches en réseaux lymphatiques, telles que les parties latérales de la pulpe des doigts, la paume de la main, la plante des pieds (plaies par instruments piquants), le mamelon (crevasses) et la glande mammaire (réseau lymphatique périlobulaire, mammite d'origine lymphatique) chez la femme, le scrotum (ulcérations) chez l'homme.

Nous ne décrivons pas ici le lymphadénome étudié par Pierre Delbet dans le premier volume de ce *Traité*.

I. — LYMPHORRAGIE ET KYSTES LYMPHATIQUES.

Après l'exposé général ci-dessus, il est de toute évidence qu'une plaie quelconque des parties molles ouvre fatalement un point du réseau lymphatique. Théoriquement toute plaie intéresse le système lymphatique, mais la lymphe se mêle au sang extravasé et plus tard se confond avec la lymphe plastique, elle n'est donc pas reconnaissable; les lymphatiques ouverts se cicatrisent d'ailleurs très vite, à moins d'être dilatés anormalement ; ils constituent alors des varices lymphatiques et du lymphoadénocèle.

Pour envisager cliniquement la *plaie lymphatique*, un symptôme est nécessaire, la *lymphorragie*. Cet écoulement de lymphe s'observe surtout dans les plaies des gros vaisseaux lymphatiques; on l'a noté dans certains cas où les lymphatiques adhéraient au tissu ambiant au point de ne pouvoir s'affaisser; enfin quelques dénudations musculaires très étendues ont pu s'accompagner de lymphor-

rée, ce qui s'explique, d'après Ludwig, par la déchirure du riche réseau lymphatique périmusculaire.

Parmi les gros vaisseaux qui peuvent être lésés, signalons en premier lieu le *canal thoracique*. Il a été blessé dans le thorax et au cou par des armes à feu. Sa blessure s'est accompagnée souvent d'un écoulement de lymphe; cet écoulement n'est pas fatal, car l'oblitération du canal n'obstrue pas la circulation de la lymphe, qui prend alors le plus souvent des voies collatérales. Wilms ouvrit sans inconvénient fâcheux le canal thoracique dans la région cervicale en extirpant un cancer sus-claviculaire (1). Ce canal peut non seulement être blessé directement par un instrument tranchant, mais peut aussi se rompre à la suite d'une chute ou être ulcéré par une tumeur du voisinage. Les plaies du canal thoracique sont relativement rares, ce qu'explique la situation profonde du vaisseau dans la plus grande partie de son trajet.

Les plaies des *gros vaisseaux lymphatiques* sont plus fréquentes (23 sur 28, Slajan Georgjevic) (2). Parmi ces dernières, le cas de Hewson est classique. « Un boucher laissa tomber son couteau qui sectionna quelques-uns des gros vaisseaux lymphatiques longeant le tibia. De cette plaie s'écoula une grande quantité de lymphe claire qui se coagula au contact des vêtements et forma une sorte de fongosité blanchâtre : on pouvait l'enlever avec une spatule. »

La lymphorrée s'est produite principalement dans les plaies périarticulaires, dans les plaies cervicales et dans celles de la face interne de la cuisse. Van Swieten et Michel l'ont observée à la suite de la saignée; on l'a vue se déclarer après l'ouverture de bubons, la ponction ou l'incision d'abcès et l'ablation de tumeurs (Monro et Wilms).

Il est assez rare que la lymphorragie se reconnaisse dès le début de l'accident; en effet la lymphe se mêle au sang qui s'écoule et de ce fait passe ordinairement inaperçue (dans le cas de Wilms et Hewson, la lymphorrée, très abondante, fut immédiatement reconnue). Le plus souvent c'est après l'hémostase qu'on constate le suintement de la lymphe et qu'on peut diagnostiquer la lymphorrée.

La lymphe se reconnaît aisément : c'est un liquide clair, abondant, se coagulant presque immédiatement après son issue hors du vaisseau; on ne la confondra donc pas dans les plaies périarticulaires avec la synovie; celle-ci est plus visqueuse, filante, non coagulable et ne renferme pas de globules blancs; la compression faite au-dessous de la plaie arrêterait d'ailleurs l'écoulement et suffirait à faire connaître la source du liquide épanché.

La lymphorragie est d'un pronostic bénin; rarement les plaies suivies de lymphorragie se compliquent de lymphangite quand

(1) Boegehold, *Arch. für klin. Chir.*, 1883.
(2) Slajan Georgjevic, *Arch. für klin. Chir.*, 1871.

elles sont bien traitées. La compression et le tamponnement antiseptique suffisent généralement à arrêter l'écoulement de la lymphe. Ce qu'il faut prévenir, c'est la fistule lymphatique.

La compression faite tardivement peut encore amener la guérison de la fistule. Elle se fait immédiatement au-dessous de la plaie. On l'a pratiquée parfois au niveau de celle-ci, mais dans quelques cas cette compression directe a déterminé de l'œdème et des abcès. Les injections de teinture d'iode ont donné un résultat entre les mains de Desprès. Si la fistule lymphatique offre des bords indurés, il est indiqué de les détruire au thermocautère pour obtenir l'oblitération définitive du trajet.

Nous avons signalé la rupture du canal thoracique, mais les ruptures sous-cutanées des lymphatiques peuvent également s'observer; elles se produisent à la suite de certains traumatismes. C'est à ces ruptures que Gussenbauer (1) et Köhler (2) attribuent la sérosité dans les épanchements traumatiques de Morel-Lavallée; du reste Verneuil avait déjà rapporté la plus grande part de l'épanchement à une sorte de lymphorragie interstitielle. Heussner (3) a relaté des cas de kystes lymphatiques traumatiques où la ponction a donné un liquide identique à la lymphe. Certains kystes dits congénitaux pourraient, d'après le professeur Le Dentu, trouver leur origine primordiale dans une ectasie lymphatique. Les kystes lymphatiques traumatiques, que nous envisageons seuls ici, guérissent ordinairement par la ponction et l'injection antiseptique ou mieux par l'incision franche.

II. — LYMPHANGITE AIGUË.

Le mot *lymphangite* a été créé par Bouillaud, celui d'*angioleucite* par Velpeau qui publia en 1835 un mémoire remarquable sur les maladies du système lymphatique, travail qui eut alors un retentissement considérable et dans lequel se trouve contenue la théorie moderne de l'infection. On trouve dans les auteurs anciens des termes un peu différents des précédents, tels que *lymphite* et de *lymphatite*.

Étiologie et pathogénie. — La lymphangite étant le type des maladies infectieuses, l'étiologie se résume dans le problème suivant :

(1) Gussenbauer, *Deutsche Chirurgie*, Bd. XV, p. 114.
(2) Koehler, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. XIX, p. 44.
(3) Heussner, *Deutsche med. Wochenschr*, 18 mai 1889.

Jalaguier, De la lymphangite gangreneuse, thèse de Paris, 1880. — Gironde, thèse de Lyon, 1881. — Jeanselme, thèse de Paris, 1881. — A. Broca, thèse de Paris, 1886. — Widal, thèse de Paris, 1889. — Gars, thèse de Paris, 1889. — Verneuil et Clado, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, avril 1889. — Morel-Lavallée, Variétés cliniques et étiologiques des lymphangites (*Union méd.*, 1891). — Roger, *Rev. de méd.*, 1892. — Achalme, thèse de Paris, 1893.

Chercher dans quelles conditions un élément infectieux quelconque déterminera dans l'organisme la production d'une lymphangite.

I. Agent infectieux. — L'angioleucite est monomicrobienne ou polymicrobienne. Monomicrobienne, elle est causée le plus souvent par le *Streptococcus pyogenes*; polymicrobienne, elle est due à ce dernier associé au *Staphylococcus aureus* et à diverses espèces de microorganismes du pus (Cornil et Babès, Widal). L'élément infectieux ne cause aucun dommage dans l'organisme s'il ne rencontre des conditions nécessaires à son développement. Combien de piqûres septiques ne causent point de lymphangite, et l'on voit dans les pavillons de dissection des élèves qui à la moindre piqûre sont atteints d'adéno-phlegmon alors que d'autres n'ont même pas d'adénite. Il faut donc que la phagocytose cellulaire soit diminuée. Mais avant d'étudier le rôle de l'organisme, il est logique de voir comment pénètre l'élément infectieux.

II. Mode d'absorption. — D'une façon générale on peut dire que l'élément infectieux pénètre dans l'organisme par une solution de continuité.

La solution de continuité est apparente. — Le plus souvent il s'agit d'une piqûre faite soit avec une lancette ou un trocart malpropres, soit avec un scalpel ou une érigne; les plaies dues aux sangsues et qui sont mal pansées, les piqûres de vaccin, produisent également la lymphangite. Non seulement les piqûres, mais encore les écorchures, les envies en sont fréquemment l'origine (forme spéciale d'angioleucite réticulaire de Chassaignac). Il est un fait avéré aujourd'hui, c'est que les piqûres d'amphithéâtre sont le plus souvent sans danger (sauf au point de vue de l'inoculation du bacille tuberculeux), tandis que les piqûres d'autopsie de sujets morts de maladies infectieuses peuvent créer des lymphangites graves, lymphangites d'autant moins à redouter que l'époque de la mort est plus éloignée, le pouvoir toxique semblant diminuer au fur et à mesure que la putréfaction augmente. Le tatouage a pu causer des lymphangites gangréneuses et des phlegmons diffus (Berchov). Les mouchetures septiques faites sur les membres œdématiés réalisent les meilleures conditions pour l'absorption et la culture de l'agent microbien ; le membre se trouve en effet dans des conditions de moindre résistance et le microbe trouve dans le sérum un bouillon de culture propice à son développement; les voies lymphatiques sont béantes et prêtes à charrier les éléments infectieux.

Toute solution de continuité de la peau, quelle qu'elle soit, traumatismes, accidentels ou chirurgicaux, eczéma, gale, ecthyma, ulcère variqueux surtout (fréquence des poussées de lymphangite bien étudiées par Broca et Jeanselme), dermatoses vésiculeuses et pustuleuses, par opposition aux dermites sèches et squameuses, ulcération néoplasique, peut s'accompagner de lymphangite.

La solution de continuité n'est pas apparente. — On a vu des lymphangites se produire à la suite de contusions sans plaie, après une arthrite purulente (Le Dentu). Est-ce à dire qu'il n'y a pas alors de solution de continuité? La moindre érosion momentanée suffit à faire pénétrer le microorganisme; l'érosion disparue, l'ennemi est dans la place. Viennent confirmer ce fait les lymphangites tardives de Jouet dans lesquelles la lymphangite se développe ou renaît quelques semaines après la cicatrisation d'une plaie; le microbe est resté indifférent jusqu'au jour où, dans sa lutte avec les cellules, il devient victorieux.

Renaut pense que l'œdème seul peut créer des conditions de développement au *Staphylococus pyogenes*, soit au moment où cet œdème apparaît brusquement, soit à l'instant où il se résorbe rapidement. C'est dans la *phlegmatia alba dolens* qu'on a surtout étudié ces faits, mais rien ne prouve qu'il n'y a pas eu de légère érosion épidermique.

III. Organisme. — L'état général de l'organisme entre pour beaucoup dans la lutte qu'engage le microbe, mais il joue surtout un grand rôle au point de vue des formes de la lymphangite. Les formes graves s'observent chez les alcooliques, les diabétiques, les surmenés, les débilités de toutes sortes.

IV. Agents telluriques et atmosphériques. — Ils semblent jouer un rôle dans l'étiologie des lymphangites. D'après Jalaguier, les formes graves et gangréneuses s'observeraient surtout dans les temps froids et rigoureux. L'encombrement, le défaut d'aération, la mauvaise hygiène sont autant de causes d'infection.

La lymphangite s'observe plus souvent dans les pays chauds, lymphangite filarienne, lymphangite commune revêtant une gravité spéciale due au climat, enfin lymphangite palustre.

Roux, Bellamy, Magnus Huss, Dubrandy, ont signalé des lymphangites spontanées et des lymphangites épidémiques à bord des vaisseaux ; dans ces faits en réalité il faut voir, non une contagion, mais des influences communes de milieu et des causes telles que la mauvaise alimentation, le surmenage, l'humidité, la malpropreté, agissant sur des organismes sujets à des excoriations multiples de la peau. La lymphangite produite par l'élément infectieux joue à son tour un grand rôle dans la production des phlegmons circonscrits ou diffus (Chevalet a même affirmé que le phlegmon des membres était toujours consécutif à une lymphangite), des abcès, soit proches soit à distance; enfin l'embolie lymphatique joue encore un certain rôle dans la pathogénie de l'infection purulente.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la lymphangite a été peu étudiée sur les lymphatiques des membres; elle a été faite surtout sur les lymphatiques des séreuses et sur les lymphatiques utérins.

L'inflammation peut atteindre les différentes parties des vaisseaux lymphatiques; leurs racines, *lymphangite radiculaire* de Le Dentu, le réseau qui leur fait suite, *lymphangite réticulaire*, ou les troncs eux-mêmes, *lymphangite tronculaire* ou *trajective*.

I. Lymphangite tronculaire. — Monneret avait vu des lymphatiques des membres dilatés et remplis de pus, Cornil a pu disséquer des lymphatiques profonds, ils formaient des cordons distendus par du pus.

L'inflammation débute par la paroi interne, l'endothélium se gonfle, se desquame, et s'infiltre de cellules rondes; la tunique externe du vaisseau est injectée; la paroi interne est rougeâtre, parfois lisse et brillante. Bouisson a trouvé la lymphe rougeâtre et fibrineuse, mais en général on la trouve coagulée ; la thrombose enserre quelques hématies et de nombreux globules blancs : on dirait que le cordon lymphatique est injecté à la craie. Nous sommes loin de la thrombose primitive de Virchow.

La *périlymphangite* est contemporaine de l'endolymphite, on voit se former, surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané, une couronne de cellules embryonnaires autour du vaisseau enflammé; les vésicules adipeuses reviennent à l'état embryonnaire et l'induration des cordons lymphatiques est constituée par cette virole périlymphatique, ce qui explique la largeur de la traînée rouge, toujours supérieure à celle du lymphatique atteint.

La suppuration, quand elle survient, est le plus souvent à la fois endo et péritubulaire; le pus s'accumule dans les espaces intervalvulaires, c'est un pus épais, crémeux, blanchâtre; le pus phlébitique est au contraire rougeâtre et rempli de caillots (L. Championnière). Le pus des abcès angioleucitiques proprement dits contient des globules de pus, des cellules épithéliales et des bacilles parmi lesquels le plus fréquent est le *Streptococcus pyogenes*. Des embolies microbiennes peuvent se produire et créer des foyers éloignés.

II. Lymphangite réticulaire. — Les lésions anatomo-pathologiques de la lymphangite réticulaire ont été bien étudiées par Renaut dans les plaques lympho-érysipélateuses et par Jalaguier dans les plaques de lymphangite gangréneuse : les lymphatiques du derme se dilatent, les cellules endothéliales sont détruites par l'intensité de l'endolymphangite; sur les coupes les canaux ressemblent à des fentes étoilées gorgées de leucocytes et entourées de cellules embryonnaires.

Les abcès dermiques, les phlyctènes, les escarres, sont assez fréquents dans la lymphangite réticulaire. Les plaques sphacélées sont ordinairement bien circonscrites et plus étendues superficiellement que profondément, elles sont sèches et grisâtres ; le pus n'apparaît qu'avec le travail éliminatoire, ces plaques de sphacèle débutent par la couche papillaire, il s'agit en réalité d'une *dermite papillaire sphacélique*.

Dans les lymphangites tronculaire et réticulaire on observe ordinairement des lésions adénitiques de voisinage.

Nous ne reviendrons pas ici sur la bactériologie dont nous avons parlé au début. C'est surtout le *Streptococcus pyogenes* qui est le facteur de cette affection si fréquente.

Symptomatologie. — Le début de la lymphangite peut se faire de trois manières différentes :

1° Le début le plus fréquent est celui d'une infection aiguë ; fièvre (38° à 40°) avec frisson, céphalée, courbature, inappétence et ordinairement engorgement ganglionnaire concomitant.

2° Plus rare est la forme où l'incubation semble se prolonger, forme bien décrite par Verneuil, dans laquelle l'ascension thermique est précédée par un état spécial de la plaie qui devient sèche, rouge et d'une *sensibilité spéciale*, sensibilité qui est l'indice de l'inflammation.

3° La dernière forme, plus grave, est heureusement exceptionnelle. Ici le début se confond avec l'évolution de la lymphangite : c'est la forme signalée par Hunter (d'après Cruikshank), Broca, Weber, où l'on peut suivre la marche galopante de l'élément infectieux, marche tellement rapide qu'à la suite d'une piqûre ces observateurs ont pu voir se produire en quelques minutes les traînées lymphangitiques et l'adénite, au milieu de phénomènes fébriles graves.

L'angioleucite revêt un tableau clinique différent, suivant qu'elle atteint le système lymphatique superficiel ou le système lymphatique profond.

A. Lymphangite superficielle. — Au point de vue symptomatique nous ne décrirons pas la lymphangite radiculaire proprement dite, car elle se confond avec l'inflammation des tissus en général ; nous distinguerons avec tous les auteurs la *lymphangite réticulaire* et la *lymphangite tronculaire*.

I. *Lymphangite réticulaire.* — La lymphangite réticulaire est caractérisée par une rougeur diffuse autour des lèvres de la plaie; en examinant de près cette rougeur, on peut voir parfois que son aspect de plaque uniforme n'est qu'apparent et qu'en réalité elle est formée par un réseau excessivement ténu, composé de filaments rosés ou rouges. Ce réseau peut ne prendre naissance qu'à une certaine distance des bords de la plaie.

Le plus souvent cependant, on constate une ou plusieurs plaques d'un rouge uniforme, séparées par des îlots de peau saine. En passant la main sur ces plaques on détermine de la douleur, on fait cesser momentanément la rougeur, on perçoit une sensation de chaleur, et on se rend compte que la plaque est un peu exhaussée. Parfois elle est gaufrée, et c'est alors que le diagnostic différentiel de la lymphangite et de l'érysipèle est délicat à faire; ce qui permet en général de ne pas hésiter, c'est que du pourtour déchiqueté des plaques rouges érythémateuses partent ordinairement de petites traînées rouges dues à

un peu de lymphangite tronculaire. La teinte des plaques varie du rose pâle au rouge vineux.

La *lymphangite réticulaire* s'accompagne toujours d'un léger œdème de la peau; l'œdème est localisé aux plaques dans les lymphangites des membres, il est beaucoup plus étendu dans les régions où la peau est doublée d'un tissu cellulaire lâche, comme les paupières, le dos de la main, la verge chez l'homme, les grandes lèvres chez la femme.

Quelquefois les plaques rouges se couvrent de petites phlyctènes comme dans l'érysipèle, nous savons d'ailleurs que c'est le même élément microbien qui entre en jeu. Nous insisterons, au point de vue clinique, sur la précocité de l'adénite douloureuse; la douleur est surtout constituée par une cuisson qui est plus vive au début de la lymphangite.

On peut observer d'autres plaques rouges analogues à celles qui avoisinent la plaie, soit sur le trajet de légères traînées rougeâtres, soit absolument isolées. Savart et Fauvel ont signalé chacun un cas de lymphangite simulant l'érythème scarlatineux puisqu'elle ne s'accompagnait ni de traînées, ni d'arborisations, et qu'elle finit par une large desquamation. Chassaignac rapporte un cas de lymphangite réticulaire généralisée.

Mais telle n'est pas la marche ordinaire de la lymphangite réticulaire; elle s'accompagne le plus souvent de lymphangite tronculaire. Rappelons ici que le panaris n'est qu'une lymphangite réticulaire diffuse.

II. *Lymphangite tronculaire.* — La lymphangite tronculaire est caractérisée cliniquement par des traînées rouges dessinant le trajet des lymphatiques et aboutissant aux ganglions enflammés.

Période d'état. — Trois grands symptômes la dénotent, rougeur en traînées, engorgement ganglionnaire, fièvre.

1° *Rougeur en traînées.* — Parfois c'est une simple bande rouge qui s'étend depuis la plaie jusqu'au groupe ganglionnaire voisin; le plus souvent ce sont plusieurs bandes onduleuses, plus ou moins espacées ou entrecroisées selon les lymphatiques atteints. Ces bandes rouges, toujours plus larges que le lymphatique enflammé qu'elles représentent, peuvent se réunir par places pour ne former qu'une large plaque érythémateuse, elles peuvent s'accompagner de lymphangite réticulaire de voisinage.

Ces traînées peuvent ne former qu'un léger relief à la surface de la peau, comme on peut s'en rendre compte en regardant obliquement le membre atteint de lymphangite, ou au contraire constituer de véritables cordons dus surtout à l'empâtement périlymphangitique.

La lymphangite en cordons, fréquente dans les affections de la peau (Renaut), plus fréquente encore dans la lymphangite palustre, a été bien étudiée par Chassaignac et Lailler. En pinçant un pli de

la peau on sent entre le pouce et l'index un cordon dur, moniliforme, mobile, trop fin pour être une veine; parfois on peut en sentir plusieurs juxtaposés. Il s'en faut de beaucoup que les doigts aient toujours la sensation d'un cordon s'échappant facilement. Quand l'inflammation périlymphangitique est intense, il semble que le vaisseau soit plongé dans une gouttière adhérente à la peau. L'empâtement périlymphangitique peut s'étendre à deux, trois centimètres et plus du vaisseau enflammé. Lailler a comparé alors la sensation obtenue en palpant ces indurations à celle que produirait un corps solide recouvert d'une étoffe un peu épaisse. L'exploration des traînées lymphatiques est douloureuse.

2° *Adénite.* — L'adénite atteint presque toujours la première chaîne ganglionnaire, plus tard le second groupe ganglionnaire peut être affecté, c'est ainsi que nous voyons souvent pris dans les lymphangites du membre supérieur, d'abord les ganglions sus-épitrochléens, puis les ganglions axillaires, et dans les lymphangites du membre inférieur, d'abord les ganglions poplités, puis les ganglions inguinaux. Mais les ganglions axillaires peuvent être pris sans qu'il existe d'adénite sus-épitrochléenne, les ganglions sus-claviculaires et les ganglions sus-épitrochléens peuvent l'être aussi, sans qu'il y ait adénite axillaire.

3° *Fièvre.* — La fièvre, très intense dès le début (40 à 41°), persiste, avec des rémissions matinales et des exacerbations vespérales; la peau est chaude, le pouls plein, dur, fréquent, la soif vive, le sommeil presque nul. Ces symptômes peuvent être atténués ou exagérés; dans ce dernier cas, le délire et les phénomènes adynamiques prédominent (Velpeau).

Marche. — On peut distinguer la lymphangite *ascendante*, qui est le type ordinaire de la lymphangite, et la lymphangite *rétrograde.*

Les vaisseaux lymphatiques s'enflamment de leur racine vers les ganglions. Mais il existe des cas où l'élément infectieux trouve un obstacle qui le force à rebrousser chemin et à se déverser dans les voies lymphatiques sous-jacentes à la plaie. Roux a signalé des cas de lymphangite rétrograde débutant au niveau de la malléole interne, remontant à la racine de la cuisse pour redescendre vers la malléole externe et les orteils. Terrillon a rapporté (*Progrès médical*, 1874) une autre observation très probante de lymphangite rétrograde, que nous résumerons en quelques mots : fistules lymphatiques de la partie moyenne du bras, section accidentelle des vaisseaux lymphatiques efférents, production d'autres fistules lymphatiques, guérison de ces fistules, poussées de lymphangite à marche descendante vers la main, œdème persistant du bras et de l'avant-bras.

Terminaison. — Les lymphangites peuvent se terminer de différentes façons.

a. *Résolution complète.* — La résolution est la règle. Après quelques jours, une semaine ou plus, la fièvre diminue, la teinte rouge des plaques ou des cordons pâlit, le membre n'est plus semé que de quelques taches espacées qui s'effacent bientôt à leur tour; la douleur a complètement disparu. Parfois, au lieu de pâlir, les plaques lymphangitiques prennent une teinte ecchymotique quelques jours avant leur disparition. Ce phénomène se produit principalement sur les membres inférieurs des variqueux, cette teinte est due chez eux à une extravasation des globules sanguins qui seront ensuite repris par les voies lymphatiques.

Plus souvent la lymphangite se termine par une desquamation, formée de squames beaucoup plus fines que dans la scarlatine et dans l'érysipèle, et surtout appréciables au doigt; d'après Favrel dans la lymphangite réticulaire, la desquamation débute par le centre des plaques, les squames se détachent difficilement, la peau rugueuse donne la sensation d'une peau de chagrin; dans la lymphangite tronculaire, la desquamation paraît après la disparition de la rougeur, il se forme des bandes desquamatives.

b. *Résolution incomplète.* — Parfois la résolution est incomplète; l'adénite ne cède que tardivement ou devient chronique. Certaines lymphangites réticulaires sont sujettes à des poussées successives et répétées qui, à peine éteintes, se rallument; telle est l'*angioleucite réticulaire oscillante* de Chassaignac.

Dans d'autres cas, c'est l'œdème périlymphangitique qui persiste, sous forme soit d'œdème dur, en plaques, soit d'œdème mou de l'extrémité du membre; cet œdème persiste surtout dans les lymphangites à répétition.

c. *Transformation erysipélateuse.* — Les plaques lymphangitiques deviennent plus foncées, de teinte jaunâtre, quelques phlyctènes apparaissent, la plaque s'exhausse vers ses bords et le bourrelet caractéristique de l'érysipèle et parfois cuivré s'étend aux parties saines (Le Dentu). Cette transformation s'explique très naturellement aujourd'hui, puisque le microbe de ces deux affections est le même et qu'Achalme a expérimentalement produit des lésions lymphangitiques et des lésions érysipélateuses en changeant les conditions de culture du microbe.

d. *Suppuration.* — La suppuration dans les lymphangites varie depuis la phlyctène purulente jusqu'aux vastes abcès consécutifs aux phlegmons diffus, en passant par différents intermédiaires.

1° *Phlyctène purulente.* — La phlyctène purulente s'observe sur les plaques de lymphangite réticulaire; l'épiderme se soulève légèrement et la lamelle épidermique, transparente, laisse voir au-dessous d'elle des gouttelettes de pus. Ces phlyctènes purulentes sont à rapprocher du panaris sous-épidermique ou tourniole qui n'est, comme nous l'avons dit, qu'une angioleucite réticulaire.

2° *Abcès intradermiques.* — Au lieu d'être sous-épidermiques, les petits abcès lymphangitiques peuvent être situés dans l'épaisseur même du derme et constituer des collections intradermiques de peu de gravité; ce sont là des formes légères de lymphangite suppurée, auxquelles cliniquement on accorde peu d'attention. Il n'en est pas de même des abcès en série que nous allons décrire, et qui font partie du grand tableau clinique de la lymphangite aiguë ; aussi leur a-t-on donné le nom d'abcès angioleucitiques proprement dits.

3° *Abcès angioleucitiques proprement dits.* — On donne le nom d'abcès angioleucitiques proprement dits aux abcès sous-cutanés échelonnés le long des troncs lymphatiques. Quand ces abcès sont sur le point de se former on voit les plaques devenir plus foncées, des bosselures indurées se forment qui sont très douloureuses au toucher, le palper révèle la présence d'un noyau dur, arrondi, faisant corps avec la peau; plusieurs bosselures se produisent, soit simultanément, soit successivement. Dans certaines lymphangites ces abcès repullulent continuellement et on peut en compter jusqu'à vingt (Chassaignac), trente et plus (Roux), sur un seul membre.

La suppuration s'établit très rapidement; l'ouverture de la peau se fait en cratère, il s'échappe quelques grammes de pus tantôt crémeux et bien lié, tantôt fluide et lactescent ; parfois s'y trouvent mêlés quelques caillots de fibrine et quelques débris de tissu cellulaire sphacélé; la cavité de l'abcès se cicatrise en général rapidement.

Parfois les abcès sont peu nombreux (quelquefois un seul pour une lymphangite étendue), ils se produisent alors au niveau de la confluence des troncs lymphatiques. Ces abcès ne s'ouvrent pas fatalement, quelques-uns se terminent par une induration qui disparaît longtemps après (Favrel).

On a signalé la production de fistules lymphatiques consécutives aux ouvertures des abcès angioleucitiques. Lorsqu'il y a plusieurs abcès en série, c'est le plus inférieur qui est fistuleux; ces fistules, ordinairement peu sérieuses, se ferment en général après huit à dix jours.

4° *Phlegmon circonscrit périlymphangitique.* — C'est un des modes de suppuration assez fréquent dans les cas de lymphangite étendue du membre avec œdème. Après avoir fait baigner le membre du malade, on voit au bout de quelques jours l'inflammation se limiter et le membre diminuer de volume en même temps que se circonscrivent une ou deux collections fluctuantes; on les incise, et la lymphangite est guérie.

5° *Phlegmon diffus.* — La suppuration, au lieu de se collecter, peut s'étendre en nappe le long des gaines périlymphatiques, décoller les tissus qui se sphacèlent et prendre alors véritablement l'aspect des suppurations du phlegmon diffus panniculaire de Chassaignac. C'est ce que Le Fort appelait l'*angioleucite phlegmoneuse diffuse.*

B. Lymphangite profonde. — La lymphangite profonde, étudiée par Roux (1842, 1849), Favrel (1844), Dolbeau, Chevalet, succède assez souvent à la lymphangite superficielle ; mais elle peut se produire d'emblée et c'est cette lymphangite profonde d'emblée qui cliniquement diffère de la précédente.

Début. — Le début de la lymphangite profonde est assez vague, une douleur plus ou moins vive existe sur le trajet des lymphatiques profonds, la pression à ce niveau est très douloureuse, l'exploration permet parfois de sentir un empâtement profond et un engorgement ganglionnaire, engorgement très important à constater au point de vue du diagnostic, quelquefois il existe de l'œdème du membre, la peau a sa coloration ordinaire, la fièvre est vive (40°).

Période d'état. — Après un ou deux jours apparaissent sur la peau quelques plaques d'un rose pâle uniforme et d'aspect érysipélateux ; assez souvent quelques traînées de lymphangite superficielle se dessinent, c'est alors la *lymphangite double de Follin.* Quand la lymphangite profonde suppure, elle donne lieu à des abcès profonds circonscrits ou au phlegmon diffus profond (typhus des membres de Chassaignac). Dans un cas analogue Roux fit la désarticulation coxo-fémorale. Les abcès sous et intramusculaires des membres qui succèdent à des écorchures des extrémités reconnaîtraient comme cause, d'après Dolbeau, une angioleucite profonde.

Formes. — A côté des lymphangites simples, suppurées, profondes, nous décrirons deux formes spéciales : les lymphangites malignes et les lymphangites gangréneuses.

I. Lymphangites malignes. — Elles sont dues soit à une virulence plus marquée ou au nombre plus considérable des bacilles, soit au mauvais état général de l'organisme. Mais elles acquièrent une malignité spéciale surtout par l'association d'autres bacilles. On en décrit cliniquement plusieurs types.

1° *Lymphangite septicémique foudroyante.* — Elle est caractérisée par l'intensité des phénomènes généraux, hors de proportion avec l'état de la plaie : la fièvre est intense, le délire et l'agitation font bientôt place au coma ; la mort survient tantôt en quelques heures, tantôt en quelques jours. Le professeur Le Dentu a rapporté l'observation d'un individu à qui on avait enlevé un séquestre du premier métatarsien, et qui mourut dans le coma au bout de quelques jours avec une lymphangite de la jambe. Bellamy et Blachez en ont cité des exemples.

2° *Lymphangite septicémique rapide.* — Elle est caractérisée par la rapidité de la suppuration et par les allures du phlegmon diffus. Bellamy en a rapporté une observation dans laquelle un abcès sous-pectoral apparut dès le lendemain du premier malaise.

3° *Lymphangite septicémique lente.* — Dans cette variété de lymphangite d'autres bacilles viennent s'associer au streptocoque : alors

s'établit une septicémie lente, révélée par les oscillations thermiques, par l'adynamie et par la production d'abcès à distance. Truc a rapporté l'observation d'un malade qui, à la suite de simples ampoules, eut une lymphangite septicémique dont il mourut.

II. Lymphangites gangréneuses. — L'étude des lymphangites gangréneuses a été bien faite par Jalaguier et Quénu.

La lymphangite gangréneuse se rencontre surtout sur le membre inférieur (9 fois sur 12), puis sur le membre supérieur, et sur la verge. On peut distinguer deux stades dans son évolution.

Le premier stade est inflammatoire; c'est la lymphangite simple ordinaire, cependant les symptômes généraux sont plus graves et précèdent quelquefois les symptômes locaux; le délire est toujours précoce, les ascensions thermiques sont très élevées, la prostration est profonde. Ce premier stade dure deux ou trois jours.

Le second stade est le stade gangréneux. Il est révélé par la présence soit de petites phlyctènes roussâtres, soit d'une ampoule avec couronne phlycténulaire. Sous la phlyctène existe l'escarre, celle-ci est blanche en général (gangrène blanche de Quesnay). L'escarre blanche et sèche est la forme habituelle de cette gangrène; elle peut cependant être foncée, couleur feuille morte ou même noire. Elle a ordinairement l'aspect d'une plaque circulaire, reposant sur un derme rouge et piqueté. Elle est presque toujours superficielle, comme le prouve l'exploration; si on enfonce en effet une épingle dans l'escarre, la douleur apparaît à quelques millimètres de profondeur; la sensibilité existe à un demi-millimètre du contour périphérique de la plaque sphacélée. Exceptionnellement la plaque gangréneuse s'étend sur de larges surfaces.

La partie mortifiée se détache peu à peu, soit qu'elle n'ait abrasé que la couche superficielle du derme, soit qu'elle ait détruit toute l'épaisseur de celui-ci. Après la chute de l'escarre, on constate un ulcère creusé parfois en forme de puits. Des abcès peuvent aussi se former sous les escarres. La guérison survient ordinairement dans ces cas après un temps plus ou moins long; la terminaison est au contraire presque toujours fatale quand la lymphangite donne lieu à un phlegmon diffus.

Jalaguier avait distingué trois variétés de lymphangite gangréneuse:

1° Une variété très grave, due à la marche extensive de la gangrène et à l'intensité des phénomènes généraux;

2° Une variété grave où l'état général est profondément atteint, mais où la gangrène est localisée;

3° Une variété bénigne, où le sphacèle est circonscrit et l'état général moins profondément atteint. C'est à cette forme que se rattache la variété de lymphangite réticulaire et funiculaire que Quinquaud a décrite sous le nom d'*œdème angioleucitique aigu*. Avec Achalme nous distinguerons deux variétés de lymphangite gangréneuse, déjà décrites

par Gosselin au point de vue clinique et qui doivent être maintenues au point de vue anatomo-pathologique : une forme primitive et une forme secondaire. A cette dernière se rattache la lymphangite gangréneuse de Jalaguier et de Quénu.

1° *Forme primitive.* — Cette forme dépend de la structure de la partie lésée; elle tient à une prédisposition locale de certains territoires cutanés. Aussi se produit-elle surtout dans les parties où le tissu cellulaire est très lâche, paupières, scrotum, grandes lèvres, fourreau de la verge. Elle est surtout de cause mécanique et rappelle la gangrène par pression. Elle commence par la partie la plus tendue de la région enflammée et n'a pas grande tendance à s'étendre. Cette forme peut quelquefois apparaître d'emblée et simuler une gangrène spontanée ou même un œdème charbonneux. Ce qui la caractérise, c'est l'extrême distension des tissus et la localisation spéciale de l'infection.

2° *Forme secondaire.* — Cette forme n'a pas de localisation spéciale; elle peut atteindre un point quelconque du territoire cutané. Elle est surtout sous la dépendance de l'état général du malade, brightisme, diabète, alcoolisme, état infectieux. Parfois rien, dans l'état du blessé, ne peut être incriminé comme cause de la complication gangréneuse; on invoque alors une plus grande virulence du streptocoque. Cette forme n'est pas un phénomène du début de la lymphangite comme la précédente (1).

D'autres processus gangréneux peuvent se rencontrer au cours d'une lymphangite, mais ils ne doivent pas porter l'étiquette de lymphangite gangréneuse : ce sont les processus phlegmoneux du phlegmon diffus, les nécroses à distance dues à des embolies cardiaques (Jaccoud et Sevestre).

Complications. — La lymphangite peut, dans son évolution, présenter des complications soit vasculaires, soit séreuses, soit viscérales.

I. Les complications vasculaires se résument dans la phlébite,

(1) Les uns ont voulu voir dans cette forme un trouble d'origine vasculaire (anémie par tension des tissus distendus par œdème) : d'autres, Denucé en particulier, se rattachent à la théorie microbienne, symbiose du streptocoque et d'un microorganisme produisant plus spécialement la gangrène. Tillmanns et Weigert admettent une nécrose de coagulation causée par un ferment. Achalme attribue aussi cette gangrène à l'action d'une substance toxique et plus spécialement à un ferment. La démonstration histologique est faite d'une substance offrant des réactions microchimiques spéciales et contenue dans l'intérieur des lymphatiques. C'est une substance particulière, fixant le violet de méthyle à la manière de certains microbes. Les lymphatiques de la couche superficielle du derme gardent la coloration violette, comme s'ils étaient remplis de microorganismes ; cette couleur violette est fixée sur une substance amorphe, granuleuse, remplissant la cavité des lymphatiques et imbibant la paroi du vaisseau. Dans certains vaisseaux sanguins on peut colorer aussi un réseau fibrineux délicat; cependant on peut affirmer que la lésion des vaisseaux lymphatiques est primordiale et prédominante. Au niveau de l'escarre, les lésions des tissus sont en raison directe de la lésion des lymphatiques. Cette substance spéciale semble jouer le rôle prédominant dans le processus gangréneux.

celle-ci est fréquente dans les lymphangites viscérales et particulièrement dans la lymphangite utérine.

II. Les complications séreuses, signalées par Chassaignac, Verneuil, Nicaise, Serres, Lacoste, sont aujourd'hui bien connues et s'expliquent facilement par l'extension inflammatoire des lymphatiques périarticulaires aux lymphatiques synoviaux, puis à la synoviale elle-même. C'est une véritable *lymphangite de la séreuse*.

Les bourses séreuses le plus souvent atteintes sont la bourse rétro-olécrânienne, la bourse prérotulienne et la synoviale du genou.

L'hydarthrose et l'hygroma séreux peuvent se rencontrer dans les formes légères; l'arthrite purulente et l'hygroma suppuré s'observent surtout dans les formes graves. Les suppurations articulaires consécutives à la lymphangite sont redoutables si l'on n'intervient pas d'une façon précoce. La complication séreuse peut apparaître dès le deuxième ou troisième jour, ou plus tard au moment de la disparition de la lymphangite.

III. Les complications viscérales s'observent dans la lymphangite comme dans l'érysipèle. La plus fréquente de ces complications est la néphrite bien étudiée par Barrette; c'est une néphrite congestive d'après Renaut (de Lyon); elle est due à l'élimination microbienne par le rein. Puis vient l'endocardite secondaire, avec ses symptômes cardiaques.

L'hématurie a été constatée dès le début. L'albuminurie lymphangitique apparaît au deuxième ou au troisième jour; elle acquiert son maximum d'intensité en même temps que la lymphangite, elle peut persister après la guérison.

Pronostic. — Ordinairement la lymphangite est bénigne, mais elle peut revêtir, en raison de son origine infectieuse, des allures excessivement malignes (lymphangite gangréneuse et lymphangite septicémique). La forme de la lymphangite, l'état de l'organisme, les complications qui peuvent naître, sont autant d'éléments dont il faut tenir compte dans le pronostic.

Diagnostic. — Le diagnostic de la lymphangite aiguë est ordinairement facile à poser. Cliniquement, elle se sépare des lymphangites chroniques; celles-ci sont, la plupart, des lymphangites noueuses à nodosités indolentes, le plus souvent sans réaction inflammatoire locale quand elles sont franches, tandis que dans la lymphangite aiguë on observe habituellement les signes cardinaux de l'inflammation. Nous ne nous occuperons ici que de la lymphangite aiguë.

1° Lorsque cette lymphangite se manifeste sous forme de plaques (lymphangite réticulaire), il faut la différencier de l'*érysipèle* et des diverses espèces d'*érythème*, *simple*, *noueux*, *paratrimme*, *pernio*, *médicamenteux* (copahivique, antipyrique, thapsique, phéniqué, etc.).

L'*érythème simple* est toujours dû à une irritation extérieure; la plaque est lisse et d'un rouge uniforme s'éteignant peu à peu vers la

périphérie. On n'observe pas, sur les bords, la disposition réticulaire fine qu'un examen attentif révèle au niveau des contours de la plaque de lymphangite réticulaire.

L'*érythème noueux* forme une plaque saillante siégeant dans des régions déterminées; il se rencontre surtout chez les rhumatisants; les nodosités sont d'un rouge sombre et sont bien limitées.

Les *érythèmes médicamenteux* se trouvent encore confirmés par les commémoratifs; outre leurs caractères spéciaux, les érythèmes dus aux pansements faits avec des agents trop irritants (acide phénique, essence de verveine, sublimé, etc.) s'accompagnent ordinairement de petites vésicules excessivement fines et serrées, qui ne laissent aucun doute sur la cause de leur production.

La *plaque érysipélateuse* franche se distingue nettement de la plaque lymphangitique; la première présente un bord saillant festonné, se dessinant en forme de bourrelet, la rougeur est uniforme, l'empreinte par pression digitale est jaunâtre; la seconde offre un bord irrégulier et de niveau avec le plan cutané voisin, la rougeur est finement marbrée, l'empreinte digitale est blanchâtre; mais les plaques érysipélateuses peuvent devenir lymphangitiques et réciproquement, l'érysipèle et la lymphangite étant étroitement liés l'un à l'autre.

2° Quand la lymphangite se révèle sous forme de traînées rougeâtres, la confusion ne peut guère être faite qu'avec la *phlébite superficielle*; mais dans la phlébite les traînées rouges sont plus régulières, plus rectilignes, correspondent au trajet des veines superficielles et n'aboutissent pas aux groupes ganglionnaires de la région; la phlébite se sent plutôt qu'elle ne se voit (Velpeau), à l'inverse de ce qu'on observe dans la lymphangite.

3° Si la lymphangite se complique de plaque gangréneuse, cette plaque circonscrite sera facile à différencier de l'escarre charbonneuse qu'on observe dans la *pustule maligne*. Cette escarre est entourée d'une première zone vésiculaire caractéristique et d'une seconde zone inflammatoire; d'ailleurs, la marche des deux affections est bien distincte. Les escarres du *phlegmon diffus* sont beaucoup plus étendues que celles de la lymphangite gangréneuse; la rougeur est plus diffuse et l'évolution autre. La *gangrène foudroyante gazeuse* a un tableau clinique qui ne ressemble guère à celui de la forme gangréneuse de la lymphangite.

4° Si la lymphangite aiguë superficielle est facile à diagnostiquer, il n'en est pas de même de la lymphangite profonde. Cette dernière sera souvent difficile à différencier de la *phlébite profonde* ou du *phlegmon profond*; elle est le plus souvent reconnue à la présence des traînées lymphangitiques superficielles et à l'existence de l'engorgement ganglionnaire. Du reste la plupart des phlegmons profonds sont d'origine lympho-ganglionnaire.

L'apparition précoce de phlyctènes fera craindre la gangrène chez

un sujet débilité. Il faut, après avoir posé le diagnostic, surveiller attentivement le blessé pour dépister les complications séreuses, suppuratives, viscérales, qui peuvent survenir, et pour les arrêter dans leur marche.

Traitement. — Traitement prophylactique. — Il se résume en un seul mot : l'antisepsie de la plaie, que celle-ci soit accidentelle ou chirurgicale.

Traitement curatif. — Il consiste à traiter d'abord la plaie, puis la lymphangite.

1° La plaie doit être désinfectée avec le plus grand soin. Il faut commencer par savonner vigoureusement la région, après l'avoir rasée s'il y a lieu, puis la laver avec du sublimé à 1/1000. Il ne faut pas craindre de débrider la plaie et de l'agrandir pour déterger minutieusement toutes les anfractuosités. Le lavage se fait à l'eau phéniquée forte ou au sublimé à 1/1000. S'il y a déjà des abcès, il faut les inciser largement.

2° La lymphangite doit être traitée par la balnéation antiseptique pour les membres, par la pulvérisation antiseptique pour le tronc et la face.

Au membre supérieur il est facile d'employer la balnéation. On se sert, pour cet usage, d'un bassin étroit et long rappelant les poissonnières par sa forme ; on y plonge le membre dans une solution antiseptique chaude ; la solution qui semble donner les meilleurs résultats est la solution phéniquée (1 p. 300). Le bras y est maintenu pendant une demi-heure environ ; on l'entoure au sortir du bain de larges compresses humides trempées dans une solution de sublimé à 1/1000. Une balnéation en quelque sorte continue peut être faite en recouvrant les compresses d'un grand imperméable. Ces bains doivent être répétés au moins deux fois par jour ; on a vu des lymphangites au début céder à une balnéation de plusieurs heures. Si la peau supporte mal le sublimé, on peut le remplacer par l'acide borique.

Dans le service de Lucas Championnière, nous avons vu appliquer avec succès l'onguent napolitain sur des lymphangites légères. C'est là un moyen que l'on pourra toujours employer quand il ne sera pas possible de faire de balnéation ou de pansements humides.

Hofmokl (de Vienne) (1886) emploie, dans la lymphangite comme dans l'érysipèle, le traitement suivant, qui lui a donné d'excellents résultats : Il savonne la région malade, la passe à l'alcool, puis applique sur la plaie une compresse de tarlatane imprégnée d'une solution phéniquée à 3 ou 5 p. 100 ; cette compresse, bien exprimée, recouvre très largement la plaie ; d'autres compresses analogues lui sont juxtaposées ; puis on recouvre le tout d'un pansement imperméable recouvert d'ouate ; quelques tours de bande font une légère compression. Le pansement est renouvelé toutes les vingt-quatre ou quarante-huit heures. Il existe ainsi une sorte de macération phéni-

quée de la peau. Hofmokl a vu parfois les urines devenir noires au deuxième ou au troisième jour, ce qui est l'indice d'une intoxication légère, mais il n'a jamais eu d'accidents graves. Quoi qu'il en soit, c'est un traitement qu'il ne faut appliquer qu'avec réserve, surtout chez l'enfant dont la peau est très fine, sous peine de voir se produire des plaques de sphacèle, surtout sur un membre d'une vitalité déjà moindre au point de vue de la résistance cellulaire.

Quant à la méthode de Marloy (1887) et à celle de Hueter (1887), elles ont été trop peu employées pour qu'on puisse les préconiser. La première consiste à imprégner la zone malade d'une solution de perchlorure de fer à 30 p. 100 et à appliquer ensuite des compresses humides de sublimé. Le pansement humide suffisant souvent seul à traiter la lymphangite, on comprend que cette méthode ait été peu usitée. La deuxième consiste à faire le long des vaisseaux enflammés une seule injection sous-cutanée d'une solution phéniquée à 2,5 p. 100.

Traitement des formes et des complications. — 1° Quand on se trouve en présence d'une lymphangite d'un membre avec gonflement énorme de celui-ci, gonflement dû soit à l'œdème périlymphangitique concomitant, soit à une angioleucite profonde, et lorsque l'état général du malade est grave, il ne faut pas hésiter à faire des incisions profondes alors même qu'on ne constate pas de suppuration. Une femme est entrée dans le service du professeur Le Dentu avec une lymphangite profonde de l'avant-bras, lymphangite post-puerpérale, elle avait en même temps un état syncopal grave ; nous fîmes immédiatement trois incisions profondes et étendues qui ne laissèrent échapper que du sang ; on lui donna un bain de bras antiseptique et prolongé : dès le lendemain presque tous les accidents avaient cessé et le troisième jour cette femme quittait l'hôpital n'ayant plus que des plaies simples de l'avant-bras.

2° Les lymphangites suppurées doivent être ouvertes, qu'il s'agisse de petits abcès angioleucitiques ou de phlegmons circonscrits.

3° La lymphangite phlegmoneuse diffuse et la lymphangite gangréneuse réclament une intervention beaucoup plus énergique. Souvent les grandes incisions précoces ne suffisent pas à arrêter le processus sphacélique. Il faut endormir le malade s'il n'est pas dans un état comateux trop profond, puis, à l'aide du thermocautère, on fend les escarres et on plonge ce dernier dans toutes les anfractuosités ainsi que le long des traînées lymphangitiques. Il faut même dépasser les zones enflammées pour entrer dans les régions saines, de façon à laisser le moins de germes infectieux possible. Des bains ou des pulvérisations sont ensuite employés. Et si le sphacèle s'étend encore, il faut, dès le lendemain, agir de même sur la nouvelle escarre.

4° Dans toutes les lymphangites graves, suppurées, compliquées de phlegmons diffus, gangréneux ou scepticémiques, le traitement

général tient une place aussi importante que le traitement local. Il faut avoir recours aux toniques, alcool, quinquina, champagne; on pourra même employer les antithermiques, en particulier le sulfate de quinine. Ce traitement doit être mené de front avec le traitement local.

Dans les lymphangites septicémiques les injections de sérum antistreptococcique donneraient peut-être de bons résultats.

III. — LYMPHANGITES VÉNÉRIENNES.

Les lymphangites vénériennes sont de deux sortes : les lymphangites simples et les lymphangites spécifiques.

LYMPHANGITES SIMPLES.

Les lymphangites simples sont des lymphangites banales succédant aux ulcérations vénériennes, de quelque ordre qu'elles soient, mais le plus souvent aux ulcérations chancrelleuses.

La lymphangite blennorragique n'a pas encore été démontrée par la bactériologie. La lymphangite tronculaire ou réticulaire diffuse peut exister dans le cours d'une blennorragie; elle laisse après elle des vestiges de son passage; dans la lymphangite réticulaire il persiste souvent un aspect spécial de la peau de la verge : aspect rugueux, manchon gaufré, parsemé de vésicules ou de phlyctènes; dans la lymphangite tronculaire, la peau est parcourue par des cordons sinueux moniliformes le long desquels se trouvent des bosselures qui, s'ulcérant, ont pu créer, mais rarement, des fistules lymphatiques.

LYMPHANGITES SPÉCIFIQUES.

Elles se divisent en lymphangites chancreuses, mieux dénommées lymphangites syphilitiques, et lymphangites chancrelleuses.

I. **Lymphangites chancrelleuses.** — Cette lymphangite n'a été observée que 11 fois sur 271 cas (Ricord); 5 fois seulement elle s'est terminée par la suppuration.

Cette lymphangite débute ordinairement au neuvième jour sous forme d'un ruban rouge ou d'un cordon dur, médian et dorsal sur la verge; il s'accompagne toujours d'œdème préputial, parfois un ou plusieurs petits abcès se forment sur son trajet et donnent passage à un pus inoculable comme celui du bubon lui-même.

II. **Lymphangites syphilitiques.** — Elles peuvent apparaître aux diverses étapes de la syphilis, aussi les a-t-on distinguées en lymphangites *primaire*, *secondaire* et *tertiaire*.

a. Lymphangite syphilitique primaire. — Elle s'observe dans un cinquième des cas de chancres génitaux; elle est exceptionnelle dans

les chancres extragénitaux. Fournier et Bassereau en ont signalé chacun un cas, le premier chez une femme ayant un chancre de l'index, le deuxième chez un homme ayant un chancre de la joue.

La lymphangite se présente sous la forme de cordonnets durs, noueux, moniliformes, qui cheminent sur le dos de la verge chez l'homme, et dans l'épaisseur des grandes et petites lèvres ainsi que dans le mont de Vénus chez la femme, et y forment des nodosités. Elle est toujours accompagnée d'œdème; celui-ci peut persister des semaines et des mois.

Vacca Berlinghieri, Bassereau, Picard, Jullien ont signalé des cas de lymphangite primaire suppurée. L'abcès lymphangitique ouvert ressemble à une ulcération chancreuse; l'ulcération repose sur une base indurée, entourée d'une zone couleur lie de vin : c'est le *pseudo-chancre* d'Horteloup. Ces abcès peuvent rester fistuleux pendant un temps très long.

b. Lymphangite syphilitique secondaire. — Décrite par Bazin, Rollet, Jullien, elle s'observe au cou, à la face interne des cuisses, au membre supérieur, quelquefois sur le tronc; elle est contemporaine de l'adénopathie syphilitique.

Cette lymphangite noueuse et dure est d'une indolence remarquable et se termine toujours par résolution.

c. Lymphangite syphilitique tertiaire. — C'est une lymphangite gommeuse pouvant revêtir deux aspects différents; elle apparaît de trois à trente ans après l'infection.

Première forme. — Lymphangite funiculaire. — Les lymphatiques se présentent sous forme de cordons aplatis, durs, presque cylindriques, noyés dans une gangue scléreuse amenant leur rétraction, d'où souvent l'incurvation latérale de la verge quand il s'agit des lymphatiques péniens.

Deuxième forme. — Lymphangite en plaques. — La description clinique de cette forme se trouve dans l'observation de Lailler, dans laquelle on remarquait sur la peau une série de plaques saillantes, élastiques, reliées entre elles par un cordon induré et allongé suivant l'axe longitudinal des lymphatiques.

IV. — LYMPHANGITE TUBERCULEUSE.

La tuberculose des vaisseaux lymphatiques accompagne fréquemment un grand nombre de tuberculoses viscérales, surtout celles du poumon et de l'intestin. Nous ne nous occuperons que de la *lymphangite tuberculeuse des membres,* la seule qui soit justiciable de l'intervention chirurgicale.

Historique. — Andral le premier signala des traînées de fines granulations disposées le long des chylifères au niveau des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. L'étude de ces lymphangites

mésentériques fut complétée par Carswell, Forster, Virchow.

Hérard et Cornil, Lépine (1870), décrivent les altérations des lymphatiques de la plèvre pulmonaire qui accompagnent la tuberculose du poumon. Enfin Sanchez Toledo (1887) étudie certaines variétés plus rares de lymphangite et d'adénite tuberculeuses en rapport avec la tuberculose pleuro-pulmonaire (1).

L'histoire de la lymphangite tuberculeuse des membres est de date plus récente ; elle ne commence qu'en 1870, époque à laquelle Bazin publia le premier cas et en fit déposer le moulage au Musée de Saint-Louis sous l'étiquette de lymphite valvulaire.

Lannelongue, en 1881, émet l'hypothèse de l'origine lymphatique des abcès froids tuberculeux sous-cutanés. Le Dentu rapporte deux observations d'abcès lymphangitiques profonds à marche chronique qu'on peut considérer comme des lymphangites tuberculeuses.

Mais l'observation publiée par Merklen (1885) attira de nouveau l'attention sur la lymphangite tuberculeuse et donna à celle-ci droit de cité dans la science. Depuis lors, de nouveaux cas furent publiés dus à Karg, Leser, Lailler, Morel-Lavallée, Tuffier, Jeanselme, Lejars.

Prioleau (1892) note ses rapports avec la tuberculose osseuse. A la même époque Lejars publie un important travail sur cette affection. Enfin Hallopeau et Goupil (1892) signalent la forme angiectasique. La thèse de Goupil (1892) résume toutes les notions connues.

Étiologie. — On sait depuis longtemps que les vaisseaux lymphatiques représentent une des voies principales d'infection de l'organisme par la tuberculose; cependant la dégénérescence tuberculeuse des vaisseaux blancs est très rare aux membres (Le Dentu) (2). La lymphangite tuberculeuse est une affection rare, contrairement à l'adénite de même nature; il semble que la paroi lymphatique soit un milieu peu favorable à la fixation et au développement des bacilles tuberculeux; ceux-ci, charriés par la lymphe, viennent échouer dans les ganglions pour y provoquer les lésions que nous étudierons plus loin.

L'affection a paru parfois se développer sans cause appréciable; sans doute alors la lésion d'origine était déjà cicatrisée ou bien elle était assez minime pour passer inaperçue.

Le plus souvent elle survient à la suite d'une inoculation accidentelle, piqûre, plaie simple mal soignée, tatouage, piqûre d'amphi-

(1) Lannelongue, *Soc. de chir.*, 1880. — Weichselbaum, *Wien. med. Wochenschr.*, 1884. — Birsch-Hirschfeld, *Lehrbuch der path. Anat.*, 1887. — Sanchez Toledo, thèse de Paris, 1887. — Fournier, *Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 1888. — Jeanselme, *Congrès de la tuberculose*, 1888. — Merklen, *Ann. de dermat.*, 1888. — R. Goupil, De la lymphangite tuberculeuse et particulièrement de sa forme angiectasique, thèse de Paris, 1892. — Lejars, Études expér. et clin. sur la tuberculose, 1892. — Prioleau, Études expér. et clin. sur la tuberculose, 1892. — Goupil, thèse de Paris, 1892. — Straus, La tuberculose et son bacille, Paris, 1895.

(2) Le Dentu, Tuberculoses locales et leur traitement (*Gaz. méd.*, 20 décembre 1890).

théâtre; dans ces cas la lymphangite a toujours été précédée d'une lésion cutanée, véritable chancre tuberculeux ; celui-ci affecte ordinairement la forme de tubercule anatomique, ou de tuberculose verruqueuse, ou d'ulcération tuberculeuse. D'autres fois, elle vient compliquer une affection tuberculeuse ancienne de la peau, des parties molles sous-jacentes du squelette ou des articulations: c'est ainsi qu'on l'a observée à la suite de la tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf, du lupus tuberculeux, d'une synovite tuberculeuse fongueuse, de tumeurs blanches, d'ostéite avec fistule (Prioleau) (1); quelquefois à la suite d'une intervention thérapeutique sur la lésion initiale.

On l'observe à tout âge, de préférence chez l'adulte. Le sexe n'a aucune influence.

Les antécédents héréditaires font ordinairement défaut. Souvent on retrouve dans les antécédents personnels d'autres tuberculoses atténuées, adénites, tumeurs blanches, ostéites, etc. Parfois même cette lymphangite survient au cours d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée dans son évolution. Mais il n'en est pas toujours ainsi et elle frappe aussi des individus forts, robustes, d'une bonne santé habituelle.

Elle siège à peu près aussi souvent aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et est ordinairement localisée à un d'entre eux; rarement elle atteint les deux membres symétriques.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — L'anatomie pathologique de la lymphangite tuberculeuse chirurgicale est peu connue et se déduit surtout des travaux faits sur la tuberculose lymphatique viscérale.

Les lymphatiques sont noueux, blancs ou blanc jaunâtre, durs et résistants, remplis d'une matière tuberculeuse blanche ou jaunâtre et opaque. Leur cavité peut être oblitérée par un réticulum ou des masses vitro-caséeuses La présence de ces masses interceptant le courant lymphatique peut empêcher ou retarder la généralisation infectieuse. Dans un cas de Hallopeau et Goupil, le calibre était considérablement élargi et le vaisseau avait l'aspect du tissu caverneux. Les parois sont épaissies et infiltrées de granulations tuberculeuses qui, souvent font saillie à leur surface.

Cornil et Ranvier y ont retrouvé toutes les phases du développement des granulations tuberculeuses. D'abord les vaisseaux sont remplis de cellules : les unes sont des cellules lymphatiques ordinaires, les autres proviennent vraisemblablement de l'endothélium ; la paroi est infiltrée de nombreux éléments embryonnaires (fig. 19). Puis ces cellules, groupées dans la paroi, forment des granulations plus ou moins espacées sur le trajet des vaisseaux.

(1) Ces faits s'expliquent par les analogies physiologiques et anatomiques de la moelle osseuse et du tissu lymphatique. La moelle osseuse, comme tout le système conjonctif, « est un territoire du système lymphatique » (Mauclaire).

La périlymphangite tuberculeuse accompagne ordinairement ces lésions ; les cellules embryonnaires envahissent le tissu conjonctif voisin dans une étendue plus ou moins grande ; elles y forment aussi des granulations plus ou moins volumineuses qui s'unissent par places à celles de la paroi lymphatique pour constituer des nodules plus ou moins volumineux ; ceux-ci plus tard se nécrosent à leur centre et se comportent comme des abcès froids. On y trouve de nombreux tubercules avec leur cellule géante et leurs cellules épithélioïdes. Dans l'intervalle des masses tuberculeuses, le tissu conjonctif est fortement infiltré de cellules embryonnaires à noyaux très vivement colorés. (Dubreuilh et Auché). Les nodules semblent siéger de préférence au niveau des valvules (lymphite valvulaire de Bazin).

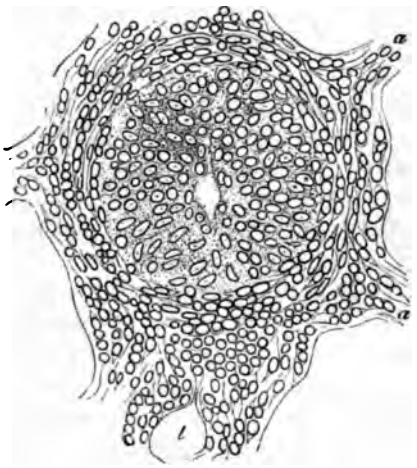


Fig. 19. — Lymphangite tuberculeuse.

Le bacille tuberculeux est l'agent de ces lésions. Karg a trouvé des bacilles tuberculeux très disséminés sur les coupes des nodules. On les a retrouvés dans le pus ou dans la sérosité qui s'écoulent après l'ouverture de ces derniers nodules ; ils sont ordinairement peu nombreux, quelquefois plus multipliés, mais toujours de faible virulence. Dans un certain nombre de cas, ils étaient associés au streptocoque ou au staphylocoque.

En somme, la tuberculose des vaisseaux lymphatiques des membres a tous les caractères des lésions cutanées dont elle dérive : c'est une tuberculose atténuée, pauvre en bacilles et peu virulente à l'inoculation.

Straus a essayé vainement de reproduire ces tuberculoses cutanées et lymphatiques chez les cobayes et les lapins par voie épidermique, ce qu'il attribue à la texture de la peau si épaisse et couverte de poils des rongeurs.

Symptomatologie. — Lejars distingue deux formes principales : une forme tronculaire comprenant un type polynodulaire, un type paucinodulaire, les gommes et abcès froids d'origine lymphangitique ; et une forme réticulaire subdivisée en forme lupique et forme lymphangiectasique.

Nous adopterons la division de Goupil en quatre groupes, et nous étudierons : 1° un type en cordon ou moniliforme ; 2° un type à foyers isolés ; 3° un type angiectasique ; 4° un type réticulaire.

La lymphangite apparaît tantôt quelques jours après l'inoculation,

tantôt plusieurs mois et même deux ans après le début de la lésion initiale.

A. Type en cordon, moniliforme, ou polynodulaire en séries de Lejars (*forme tronculo-noueuse* de Morel-Lavallée). — C'est la forme classique et la mieux connue. Goupil a pu en réunir 13 observations.

On voit apparaître, un peu au-dessus de la lésion initiale, une petite tumeur arrondie, dure, rénitente, mobile sous la peau qui est saine à ce niveau. Cette tumeur est ordinairement indolente, spontanément et à la pression. Elle grossit peu à peu et après un temps variable devient adhérente aux téguments qui sont rouges ou rouge violacé; elle est alors un peu douloureuse. Puis son centre se ramollit, elle devient fluctuante, soulève la peau qui s'amincit, et enfin s'ulcère.

Tandis qu'elle évolue ainsi à la façon des gommes tuberculeuses, une seconde, puis une troisième tumeurs, suivies de plusieurs autres, apparaissent en séries et à intervalles variables, de l'extrémité du membre vers sa racine, suivant exactement le trajet des vaisseaux lymphatiques. Elles ont toutes une évolution semblable à la première et marquent les étapes successives du bacille. La peau est saine dans l'intervalle des gommes. On trouve de la sorte à un moment donné, le long du membre, une série de nodosités à différents degrés de développement : les plus inférieures sont superficielles, fluctuantes, adhérentes à la peau ; les supérieures sont encore dures et mobiles.

Une palpation attentive de la région permet de sentir le *cordon* lymphatique qui relie ces tumeurs l'une à l'autre, comme des grains de chapelet ; ce cordon est cylindrique, mais inégal, renflé par places, moniliforme ; il roule sous le doigt qui l'explore. Souvent il existe en même temps une périlymphangite, on sent alors une bandelette à contours plus ou moins nets et adhérente aux parties adjacentes, on en perçoit parfois plusieurs reliant deux tumeurs voisines. Les points épaissis du cordon subissent la même évolution que les nodules cutanés, ils font bientôt corps avec la peau, se ramollissent, deviennent fluctuants et s'ouvrent au dehors.

Les ganglions lymphatiques correspondants sont ordinairement atteints de lésions tuberculeuses ; mais l'adénite n'est pas une conséquence nécessaire de cette tuberculose lymphatique et on note dans un certain nombre d'observations l'intégrité absolue des ganglions.

Les nodosités sont tantôt intradermiques, tantôt sous-cutanées ; leur nombre varie de deux à trois jusqu'à quinze et davantage ; elles peuvent former sur le membre, comme les lymphatiques, plusieurs séries verticales. Leur volume varie également de celui d'une lentille à celui d'une noisette, mais on peut en observer du volume d'un œuf de poule ou d'une petite orange.

Les abcès qui siègent au niveau de ces nodosités ont une marche

chronique et tous les caractères des abcès froids. Ce sont de véritables gommes lymphatiques.

Il s'en écoule, après ulcération, un pus mal lié, grumeleux, ou bien une sérosité louche, assez pauvre en bacilles, parfois même on n'en peut déceler aucun.

Leur cicatrisation est lente et la cicatrice reste longtemps vasculaire et bleuâtre. Souvent d'ailleurs, ils sont le point de départ d'ulcérations et de lésions secondaires de la peau. Alors l'orifice ne se ferme pas, les bords s'indurent, se décollent, et il reste une fistule intarissable livrant passage à une sérosité grisâtre plus ou moins abondante. Parfois, autour de cette fistule, la peau se surélève en forme de cône et la lésion prend l'aspect d'un furoncle vidé de son bourbillon. D'autres fois le pourtour de la fistule se couvre de pustules, devient croûteux et prend l'apparence de syphilides tuberculo- ou pustulo-croûteuses (Morel-Lavallée). Parfois enfin la peau s'inocule secondairement autour de ces foyers, et il s'y développe des placards de tuberculose verruqueuse.

B. Type paucinodulaire. — On y retrouve les mêmes nodosités et les mêmes abcès, mais le cordon lymphatique qui les reliait dans le type précédent fait ici complètement défaut ; de plus les tumeurs sont moins nombreuses et plus distantes les unes des autres, plus éloignées aussi parfois de la lésion initiale. La tuberculose tend davantage à la diffusion.

C. Type ectasique. — Ce type a été décrit pour la première fois en 1892 par Hallopeau et Goupil. Il est très rare et Goupil n'a pu en réunir que 4 cas (1). Ils siégeaient tous chez des hommes et au membre inférieur. Dans 3 cas sur 4, le point de départ semble avoir été une altération osseuse. D'après Goupil, l'affection débute par une tuméfaction diffuse autour d'une extrémité osseuse ; puis on constate des saillies, les unes isolées, les autres disposées en bourrelets plus ou moins volumineux, dont l'aspect rappelle les varicosités de certaines phlébites.

Ces saillies s'ouvrent et donnent issue à un liquide qui offre les caractères de la lymphe pure ou mélangée de pus ; cet écoulement peut être très abondant, au point de traverser les pièces de pansement, le drap et même le matelas du malade (Hallopeau et Goupil). Des saillies semblables se développent en série ascendante sur le trajet des lymphatiques. Il s'y ajoute parfois des nodosités gommeuses qui peuvent également s'ouvrir, mais dont l'orifice ne présente pas cette saillie tubéreuse qui caractérise les lymphangiectasies fistuleuses; cet orifice est au contraire ordinairement déprimé. Les parties malades sont tuméfiées et indurées, elles présentent une couleur d'un rouge plus ou moins sombre et violacé. Des indurations se produi-

(1) 2 de Lailler, 1 de Thilesen, 1 de Hallopeau et de Goupil.

sent sur le trajet des lymphatiques qui se présentent sous forme de cordons moniliformes (obs. de Lailler) ou de larges cordes à renflements inégaux (obs. de Hallopeau et Goupil). Mais le caractère le plus remarquable de l'affection est l'existence d'ampoules molles, souvent réductibles, sur le trajet des lymphatiques. Celles-ci sont tantôt des saillies du volume d'une noisette, molles, pseudo-fluctuantes, repo-

Fig. 20. — Lymphangiectasie suppurative d'origine tuberculeuse (Musée de l'hôpital Saint-Louis).

sant sur un fond rouge où le stylet pénètre et se meut sans résistance; tantôt des nodosités peu saillantes, du volume d'une lentille, reposant sur une zone violacée, renfermant un liquide séreux, et rangées en traînées irrégulières (fig. 20). On a trouvé dans le pus des tumeurs le bacille de Koch en assez grand nombre, mais de faible virulence. On ne sait pas encore s'il faut attribuer ces lésions à une compression ou une oblitération des vaisseaux par des amas tuberculeux ou au développement de nodules tuberculeux dans leurs parois.

D. Type réticulaire. — Il se traduit par des lésions tuberculeuses de la peau sur le trajet des lymphatiques et sa description se confond

en partie avec celle de la tuberculose cutanée. Dans un cas de Hanot, il s'agit de deux ulcérations tuberculeuses le long des lymphatiques internes de l'avant-bras; dans un autre cas de Jeanselme, c'est une série de petits lupus suivant le trajet des lymphatiques au membre supérieur.

Ces faits sont encore à l'étude et l'origine lymphatique des lésions n'y est pas absolument démontrée.

Quand il n'existe pas de tuberculose viscérale concomitante, la lymphangite tuberculeuse n'éveille aucune réaction générale ; à peine si dans quelques cas on a noté un peu d'amaigrissement. Cependant, dans la forme angiectasique, la déperdition d'une quantité considérable de lymphe est une cause puissante de dénutrition et d'affaiblissement.

Marche. — Terminaison. — L'évolution est essentiellement variable; certains cas guérissent très rapidement (Merklen); d'autres persistent pendant plusieurs mois. Mais on ne sait pas encore ce que devient le lymphatique après la guérison et si les tubercules d'origine lymphatique peuvent se terminer par sclérose comme d'autres lésions tuberculeuses.

Trop souvent l'affection gagne les ganglions, puis les viscères et en particulier le poumon, entraînant la mort du malade. D'autres fois les ulcérations cutanées deviennent le point de départ d'infections secondaires et la mort survient par septicémie.

Pronostic. — Il est relativement bénin, comme le font prévoir et le petit nombre des bacilles et leur peu de virulence. La forme polynodulaire est la plus bénigne, réserves faites au sujet de l'inoculation tuberculeuse possible de la peau autour des orifices fistuleux. La forme paucinodulaire traduit une tendance plus grande à la généralisation du microbe ; c'est dans ces cas surtout qu'il faut redouter la tuberculose pulmonaire. Des quatre malades atteints de la forme angiectasique et cités par Goupil, deux sont morts de tuberculose pulmonaire, les deux autres sont sortis guéris de l'hôpital, mais on ne sait ce qu'ils sont devenus.

Diagnostic. — Dans sa forme classique (tronculo-noueuse ou polynodulaire en séries) la lymphangite tuberculeuse offre un aspect et une évolution clinique caractéristiques qui permettent de la différencier des autres variétés de lymphangite noueuse, syphilitique, cancéreuse, chronique simple. De plus, les caractères de l'ulcération, des nodosités (véritables gommes lymphatiques tuberculeuses), l'examen du pus contenant les bacilles de Koch, affirmeront la nature tuberculeuse de la lymphangite.

C'est surtout avec la *lymphangite syphilitique gommeuse* que la lymphangite tuberculeuse peut être confondue, soit avant l'ulcération, soit après l'ulcération. Le siège des nodosités, la coexistence d'autres accidents spécifiques ou tuberculeux, le traitement d'épreuve,

éclaireront le diagnostic; si l'ulcération est faite, les caractères de cette dernière, l'examen du pus qui s'en échappe, la marche de l'affection, différencieront la lymphangite tuberculeuse soit de la lymphangite gommeuse syphilitique, soit des abcès lymphangitiques à marche lente et à cicatrisation retardée.

Les varicosités du type ectasique de la lymphangite tuberculeuse ressemblent à celles qui accompagnent certaines phlébites, mais ces ampoules molles s'ouvrent bientôt et ne permettent plus de doute sur leur nature.

Quant au type réticulaire, son étude se confond en partie avec celle de la tuberculose cutanée que nous n'avons pas à décrire ici dans ses différentes formes.

Traitement. — Le traitement prophylactique consistera dans l'éradication du chancre tuberculeux. Beaucoup d'auteurs considèrent l'ablation des tuberculoses dites locales comme inutiles, le bacille tuberculeux se répandant très rapidement dans l'économie; pareille opinion semble contredite par les nombreux faits de guérison consécutive à l'ablation de lésions tuberculeuses localisées.

Quand la lésion est constituée, on doit tout d'abord s'adresser au traitement général, qui suffit souvent à amener la guérison. Un régime tonique, l'huile de foie de morue, le quinquina, le fer, les arsenicaux, l'iodoforme, les bains sulfureux, le séjour à la campagne ou mieux au bord de la mer, ont donné de très bons résultats.

Si ces moyens ne produisent pas une amélioration rapide et si l'état général du malade est excellent, il faut avoir recours à l'extirpation au bistouri de tous les tissus et des ganglions tuberculeux; les faits de Karg, Dubreuilh et Auché, Jeanselme, Lejars, justifient amplement cette intervention chirurgicale.

Le grattage des trajets fistuleux suivi de pansements iodoformés peut aussi rendre service. Si les lésions sont trop étendues, l'amputation sera parfois la seule ressource; Quénu la pratiqua dans un cas où la lymphangite était due à une tumeur blanche du cou-de-pied et la guérison survint.

Si enfin la tuberculose est généralisée, si l'état général est défectueux, on se contentera de faire des injections sous-cutanées de vaseline iodoformée à 1 p. 100. Les ulcérations seront traitées avec un mélange à parties égales de glycérine et d'acide lactique, comme le recommande Prioleau.

Dans la forme angiectasique, Lailler a obtenu de bons résultats de l'application de flèches de Canquoin.

V. — LYMPHANGITE CANCÉREUSE.

Étudiée par Krause, Debove, Troisier, Neumann (1), cette variété

(1) Debove, *Bull. de la Soc. anat.*, 1873. — Troisier, thèse de Paris, 1874, et *Arch.*

de lymphangite se rencontre assez souvent dans certains cancers étendus.

Les embolus épithéliaux déterminent une réaction de la paroi endothéliale du lymphatique, celle-ci prolifère et devient ainsi le point de départ d'une néoplasie secondaire.

La lymphangite cancéreuse s'observe surtout sur les séreuses telles que la plèvre et le péritoine. On la rencontre ensuite fréquemment au sein, puis sur les voies génitales, très rarement sur les membres.

Le début est assez obscur : le plus souvent avant l'établissement de la lymphangite cancéreuse ont éclaté des poussées de lymphangites subaiguës banales.

Cette lymphangite se présente cliniquement sous la forme de cordons durs, beaucoup plus appréciables au toucher et au palper qu'à la vue. Au sein on trouve souvent une jetée scléreuse fusionnant le sein cancéreux au paquet ganglionnaire de l'aisselle, lui-même dégénéré. Cette jetée est constituée par de la lymphangite cancéreuse. Les nodosités peuvent se ramollir, adhérer à la peau, s'ulcérer et former de véritables ulcères épithéliomateux.

Le traitement de cette lymphangite se confond avec le traitement de la tumeur maligne. Quand la lymphangite est très étendue, elle est une contre-indication à l'intervention chirurgicale.

C'est précisément à cause de l'extension de la tumeur par la voie lymphatique que, dans les tumeurs malignes du sein, il faut, suivant la méthode du professeur Le Dentu, extirper toujours la masse graisseuse qui va de l'aisselle à la mamelle, même quand il n'y a pas d'engorgement axillaire, parce que dans cette masse se trouvent plongés les lymphatiques dans lesquels peuvent exister des éléments cancéreux.

VI. — LYMPHANGITE PALUSTRE.

La lymphangite palustre proprement dite est une affection des pays chauds, il faut la séparer de la lymphangite filarienne. La lymphangite palustre a été signalée dans les contrées marécageuses. On l'a peu observée en France (M. Raynaud, Besnier). C'est une affection purement médicale, que nous ne faisons que signaler. Manifestation de la fièvre intermittente larvée, elle guérirait par le sulfate de quinine et l'arsenic comme certaines dermatoses encore mal connues et d'origine paludéenne.

VII. — LYMPHANGITE FILARIENNE.

Les manifestations de la filariose sont multiples ; outre l'*éléphantiasis*, ce sont la *chylurie*, le *lympho-scrotum*, les *varices molles*,

de physiol., 1874. — Neumann, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1885. — Recklinghausen, *Arch. für path. Anat.*, 1885.

l'*hypertrophie des ganglions de l'aine*, les *abcès lymphatiques*, les *épanchements laiteux des séreuses*, l'*hydrocèle laiteuse*.

Anatomie pathologique et pathogénie. — La *Filaria sanguinis hominis*, décrite par Otto Wucherer, est un ver nématode qui se trouve à l'état *embryonnaire* chez l'homme (1). (Bancroft a signalé un cas d'abcès lymphatique du bras contenant une filaire adulte.) La filaire peut être *diurna*, *nocturna*, ou *perstans* (Patrick, Manson).

La présence de la filaire détermine certaines altérations du système lymphatique qui finissent par créer un état ectasique des troncs et des réseaux lymphatiques avec hypertrophie ganglionnaire et dégénérescence caséeuse du ganglion; souvent elle détermine de l'éléphantiasis. Une grande partie de la lymphangite filarienne se rattache à la lymphangiectasie que nous décrivons en détail plus loin. Teichmann et Virchow ont signalé une prolifération épithéliale des petits vaisseaux lymphatiques dont la paroi est épaissie.

La filaire femelle se loge dans un ganglion lymphatique, elle pond des œufs qui deviennent des larves, ces larves émigrent dans les vaisseaux cutanés; la plupart accomplissent leur migration la nuit. On trouve ces larves dans la lymphe et dans le sang.

Étiologie. — La lymphangite filarienne, comme la filariose, est une maladie des pays chauds ; on la rencontre en Asie, en Afrique, en Océanie, sur la côte de Coromandel, dans la Basse-Égypte, au Brésil, aux îles Barbades, à Malabar, aux Antilles, à Ceylan.

Les mauvaises conditions hygiéniques, les habitations malsaines, l'état de malpropreté individuelle y prédisposent. Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes. On observe cette affection surtout à l'âge adulte, de vingt-cinq à soixante ans.

Symptomatologie. — La lymphangite filarienne peut exister sur presque tous les points de l'économie; on l'observe de préférence aux membres inférieurs, sur le scrotum, le prépuce et le pénis chez l'homme, sur les grandes lèvres et les seins chez la femme; on l'a rencontrée aux membres supérieurs, à la face, rarement au cou, à la poitrine, à l'abdomen, à la langue, au lobule de l'oreille.

Aux membres inférieurs elle est souvent unilatérale; quand elle est bilatérale, un membre est toujours atteint plus profondément que l'autre, c'est surtout dans les deux tiers inférieurs de la jambe et sur le pied qu'elle a été observée.

Le scrotum est très souvent atteint en Égypte, rarement dans nos climats, il l'est presque toujours en même temps que le prépuce et le pénis; le professeur Le Dentu a montré que l'hydrocèle chyleuse et l'éléphantiasis testiculaire peuvent exister sans éléphantiasis scrotal.

(1) L'embryon est sucé la nuit par le *Culex pipiens*; l'insecte mort, la filaire devient libre, on la trouve dans les marécages des pays chauds et là elle peut être reprise par la boisson ou même dans le bain.

La présence de la filaire dans les vaisseaux et l'inflammation de ces vaisseaux déterminent l'obstruction des ganglions lymphatiques et la stase de la lymphe.

On a signalé deux formes cliniques, la forme *apyrétique* et la forme *fébrile*; c'est cette dernière qui est de beaucoup la plus fréquente.

Le début est en général brusque; c'est un véritable *accès lymphangitique*, avec frissons, fièvre, agitation et quelquefois délire; la région est chaude, rouge, gonflée, sillonnée de traînées de lymphangite, les ganglions sont engorgés. Puis les phénomènes généraux cessent, les phénomènes locaux diminuent, mais ne disparaissent pas complètement; la partie atteinte reste plus volumineuse qu'auparavant et est le siège d'un gonflement diffus.

Quelques semaines à six mois plus tard, un *second accès* lymphangitique, analogue au premier, se produit, laissant les téguments un peu plus tuméfiés et plus résistants à la pression. D'*autres accès* se reproduisent en nombre variable.

Il ne faut guère plus de trois accès pour que l'*éléphantiasis* soit constitué; ce dernier s'accroît lentement et progressivement. L'engorgement ganglionnaire marque quelquefois le début (glandes des Barbades), les ganglions sont très tuméfiés, indolents; plus tard, par défaut de propreté, peuvent se produire des érosions, des fissures par où suinte la lymphe, des ulcérations véritables, soit spontanément, soit après un traumatisme. L'épiderme se fendille, le derme devient lardacé, le tissu cellulaire s'œdématie; des infections secondaires peuvent éclater, d'où la production d'abcès ou de gangrène. Rindfleisch a signalé comme variété l'*elephantiasis lymphangiectoides*, véritable lymphangiectasie éléphantiasique.

La guérison est exceptionnelle; la mort survient par anémie ou par complication.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait par la recherche de la filaire dans le sang ou dans le liquide s'écoulant des fissures, c'est-à-dire dans la lymphe; la filaire n'existe ordinairement qu'à l'état embryonnaire chez l'homme; ordinairement comme elle est nocturne, il faut de préférence la rechercher la nuit (1).

Traitement. — Le traitement doit être au début celui de toute lymphangite aiguë, puisqu'on est en présence d'un accès lymphangitique.

Le sulfate de quinine et le changement de climat ont été très recommandés. La compression a donné des améliorations; dans certains cas bien localisés, l'amputation a été pratiquée avec succès.

(1) La plupart des malades atteints de lymphangite filarienne croient avoir une *hernie crurale* et entrent à l'hôpital pour demander la cure radicale (Moty, 6 cas de filariose, *Soc. de Chir.*, févr. 1891).

VIII. — LYMPHANGITE CHRONIQUE.

La lymphangite chronique simple est une des questions les plus obscures de la pathologie lymphatique ; on ne peut actuellement lui assigner une place à part. Les observations de Cooper et d'Andral, celle de Halle, semblent se rapporter à des cas de lymphangite tuberculeuse ou syphilitique. Dans le cas de Cooper, il existait une induration des lymphatiques du cordon avec nodosités au niveau des valvules, chez un individu ayant des testicules volumineux; dans le fait de Halle, il y avait atrophie des vaisseaux lymphatiques.

D'après Allard, la lymphangite chronique engendrerait l'éléphantiasis; nous avons vu en effet que les accès lymphangitiques répétés entraînent l'éléphantiasis; d'autre part la lymphangite filarienne aboutit tantôt à l'éléphantiasis, tantôt à l'adéno-lymphocèle.

Les œdèmes chroniques sclérémateux ou œdèmes lymphatiques, étudiés par Virchow et par Renaut (de Lyon), seraient constitués par des poussées de lymphangite chronique.

IX. — LYMPHANGIECTASIES.

Les dilatations variqueuses des lymphatiques ou lymphangiectasies peuvent porter sur les ganglions, *lympho-adénocèles*, sur les troncs lymphatiques, *varices tronculaires*, sur les réseaux, *varices réticulaires*. Ces trois variétés de lymphangiectasies peuvent être isolées ou réunies.

Historique. — La dilatation du canal thoracique avait été signalée depuis longtemps (Guiffart-Bassuis), ainsi que l'ectasie des lymphatiques viscéraux (Ackermann, Mascagni, Sandifort, etc.). En 1860 et en 1863, Nélaton signale deux observations de varices ganglionnaires sur le vivant (Hasse, Henke, Horn les avaient déjà signalées à l'autopsie). Les varices des réseaux furent étudiées par Meckel, Michel, Demarquay, Zambaco, David. Mais le type clinique de l'adéno-lymphocèle fut en réalité créé par Th. Anger (1867) (1) ; depuis, de nouvelles observations furent publiées en assez grand nombre. Parmi les travaux plus récents nous citerons ceux de Chipault (1888 et 1889), la thèse de Poix (1892), et la thèse de Bessio (1895) qui rapporte un nouveau cas de lympho-adénocèle observé dans le service de Th. Anger (2).

(1) La première observation d'adéno-lymphocèle publiée est d'Amussat (1836) ; — la deuxième est de Nélaton (1860) ; — la troisième est de Trélat (1865) ; — la quatrième est de Th. Anger (1867).

(2) Th. Anger, Des tumeurs érectiles lymphatiques : adéno-lymphocèle, 1867. — Chipault, Note sur deux cas de lymphangiome ganglionnaire (adéno-lymphocèle) (*France méd.*, juin-juillet 1888) ; Varices lymphatiques et lymphangiomes (*Rev. gén.*, *Gaz. des hôp.*, 15 décembre 1888) ; Varices lymphatiques du derme (*Arch. gén. de méd.*, juin 1889). — Poix, De l'adéno-lymphocèle, thèse de Bordeaux, 1892.

Étiologie. — Au point de vue étiologique, nous diviserons les lymphangiectasies en *congénitales*, *spontanées*, *filariennes*, *mécaniques* ou *symptomatiques*. Nous signalerons auparavant la plus grande fréquence des lymphangiectasies dans l'enfance et l'adolescence (de douze à vingt-cinq ans) ; cependant une des observations de Th. Anger rapporte le début de l'adéno-lymphocèle à l'âge de trente-quatre ans et les faits publiés en France se rattachent à un âge plus avancé (de vingt-cinq à trente ans). Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes.

I. Lymphangiectasie congénitale. — Elle a été signalée par Thilesen, Patterson ; elle serait due à une ectasie congénitale des vaisseaux lymphatiques, et pourrait être l'origine de certains kystes congénitaux.

II. Lymphangiectasie spontanée. — La lymphangiectasie dite spontanée a été observée en France (Th. Anger), en Allemagne, en Autriche, en Suède, etc., et dans les pays chauds.

III. Lymphangiectasie filarienne. — Une partie des lymphangiectasies dites des pays chauds (type exotique : à la Réunion, maladie des glandes) par opposition aux lymphangiectasies de nos climats (type indigène), est due à la filariose, ce qui expliquerait la plus grande fréquence de l'adéno-lymphocèle et des varices lymphatiques dans les pays chauds où les deux variétés de lymphangiectasie peuvent se rencontrer.

IV. Lymphangiectasies mécaniques ou symptomatiques. — Elles comprennent deux variétés : les lymphangiectasies par *compression*, et les lymphangiectasies par *inflammation*.

Les premières ont été signalées à la suite de tumeurs (Mascagni, Sœmmering, Richet) (cette tumeur était rétro-péritonéale dans le cas de Busey), ou de cicatrices d'abcès ganglionnaires (Scholtz).

Les secondes sont consécutives à des lymphangites répétées qui amènent l'oblitération partielle des vaisseaux, laquelle entraîne leur ectasie. Ces faits ont été étudiés surtout à propos des varices lymphatiques du pénis (Trélat, Huguier) et des organes génitaux en général.

Pathogénie. — Comme l'ont montré les expériences de Th. Anger, la compression et l'oblitération des voies lymphatiques ne suffisent pas à créer le type de la lymphangiectasie ; la lymphangiectasie expérimentale du chien par ligature du canal thoracique n'est en effet que temporaire. Dans un grand nombre de cas observés dans les pays chauds, on peut incriminer la filaire ; elle a été trouvée dans le liquide des varices lymphatiques par Manson, Lewis, Azéma, Lancereaux. Gubler avait déjà signalé la chylurie dans cette affection. Mais on ne trouve pas la filaire d'une façon constante et c'est dans ces cas que la pathogénie reste encore obscure. Il faudrait, d'après Verneuil,

— J.-B. Bessio, Contribution à l'étude des adéno-lymphocèles, thèse de Paris, 1895. — Tenneson et Darier, *Soc. de dermat.*, décembre 1893. — Hanot, *Soc. méd. des hôp.*, 22 février 1895. — Leredde, *Arch. de méd. expér.*, 1896.

admettre un processus pathogénique très général embrassant le système veineux et le système lymphatique simultanément (les varices veineuses ont souvent été signalées en même temps que les varices lymphatiques); la lymphangiectasie spontanée débuterait par la dilatation des vaisseaux profonds de l'abdomen formant une *tumeur variqueuse profonde sous-aponévrotique*; bientôt apparaîtraient des *varices cylindroïdes sus-aponévrotiques*, puis des *varices dermiques*.

Anatomie pathologique. — I. Lympho-adénocèle. — Il s'observe surtout à l'aine et il est ordinairement symétrique; dans ce cas il est souvent plus gros du côté gauche; s'il ne siège que d'un côté, c'est encore à gauche qu'il siège le plus habituellement. On l'a observé

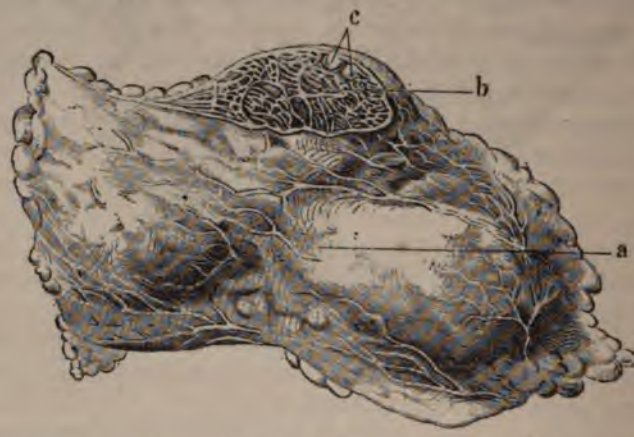


Fig. 21. — Tumeur variqueuse des glandes lymphatiques de l'aine. — *a*, enveloppe lamineuse et vaisseaux; — *b*, coupe d'une glande; — *c*, deux petites concrétions jaunâtres, grandeur naturelle (Nélaton).

aussi à l'aisselle, au cou, dans la région sous-maxillaire, au pli du coude. Weichselbaum a relaté un cas de lympho-adénocèle des ganglions mésentériques.

Les masses ganglionnaires, libérées de l'énorme couche de graisse qui les entoure, se présentent sous forme de tumeurs mollasses, bosselées, à contours nets quand elles ne sont pas ouvertes (fig. 21); sinon ces tumeurs se vident, se rétractent et leur aspect a été alors comparé à celui des vésicules spermatiques (fig. 22). L'enveloppe périganglionnaire est perforée par de gros troncs ectasiés.

Le parenchyme ganglionnaire en partie disparu s'affaisse quand on le coupe et donne issue à un liquide laiteux, opalin; on voit une série d'alvéoles s'ouvrant les uns dans les autres (fig. 23); dans cette masse alvéolaire qui rappelle le tissu érectile, les sinus de la substance tubuleuse peuvent se distinguer encore de ceux de la substance médullaire. Ces sinus sont béants, leur paroi est épaissie, l'élément musculaire se développe sur la paroi des vaisseaux afférents et dispa-

rait dans le ganglion pour laisser place au tissu conjonctif et à quelques fibres élastiques ; parfois on retrouve quelques amas folliculaires entre les canaux variqueux.

Fig. 22. — Dessin d'une glande injectée au mercure (grosseur naturelle) (Nélaton).

Le contenu est constitué par de la lymphe, des globules blancs et des granulations graisseuses, ce qui le rapproche plutôt du chyle

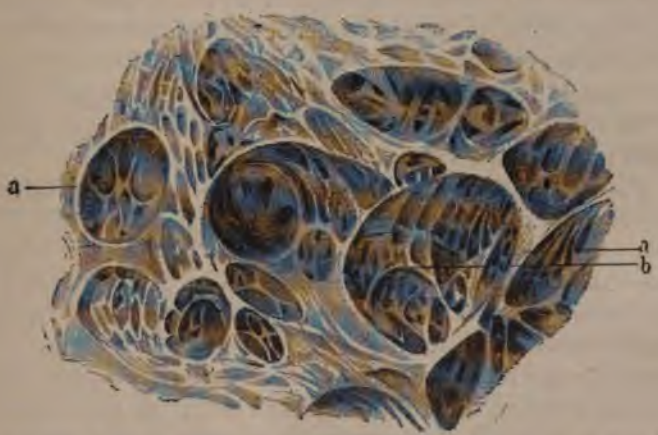


Fig. 23. — Coupe d'une tumeur vue à un grossissement de 3/1. — *aa*, tunique des canaux lymphatiques ; — *b*, trabécules réticulées qui cloisonnent leur cavité (Nélaton).

(Th. Anger). Il est rare que le lympho-adénocèle soit pur ; presque toujours il s'accompagne de varices tronculaires et réticulaires.

II. Varices tronculaires. — Elles portent surtout sur les lymphatiques des organes génitaux et des membres inférieurs. Les troncs profonds sont ectasiés avant les troncs superficiels. Dans le lymphoadénocèle inguinal, presque toujours les lymphatiques lombaires et iliaques sont dilatés.

D'après Lejars, anatomiquement les varices tronculaires revêtent deux formes : elles sont *circonscrites* ou *diffuses*, circonscrites elles se présentent sous l'aspect d'ampoules fluctuantes et molles; diffuses, elles se manifestent sous forme de tractus moniliformes, parfois enchevêtrés au point de former de véritables tumeurs.

La paroi des troncs dilatés est épaissie par places, la tunique musculaire est hypertrophiée (Th. Anger); les valvules sont presque toujours insuffisantes.

III. Varices réticulaires. — Nous les diviserons en *varices du derme* et *varices des muqueuses*.

a. *Varices du derme.* — Les varices dermiques signalées par Michel (de Strasbourg), puis par Thilesen, ont été observées à la face antéro-interne de la cuisse, au mollet, à la jambe, à la fesse, au scrotum, à la verge, aux grandes lèvres, sur la peau de l'abdomen, à l'aisselle, au bras. Histologiquement elles ont été étudiées par Thilesen, Rindfleisch, Zur Meden, Dubief. D'après ce dernier, les varices lymphatiques siègent dans toutes les couches du derme ; les vaisseaux ectasiés peuvent communiquer entre eux, soit par usure d'une paroi commune, soit par un lymphatique non dilaté ; les cavités lymphatiques en se développant ne détruisent pas les différents organes du derme, mais les refoulent ; elles peuvent comprimer le corps papillaire, venir user l'épiderme et amener une lymphorragie. La paroi de ces cavités est formée par une couche endothéliale simple ou doublée d'une zone de tissu conjonctif jeune ; elle est en rapport très intime avec les vaisseaux sanguins qui parfois la traversent, ce qui explique la présence du sang dans les lymphatiques ectasiés.

b. *Varices des muqueuses.* — Elles ont été signalées sur la langue, les lèvres, la conjonctive. Leur étude a été faite par Tenneson, Darier (muqueuse linguale), puis Leredde (muqueuse labiale). A la Société de dermatologie (séance du 14 décembre 1893), Tenneson et Darier ont présenté un cas de varices lymphatiques de la muqueuse buccale; elles revêtaient la forme de vésicules blanches qui, après leur rupture, laissaient une tache blanche d'aspect simplement leucoplasique. La malade était manifestement strumeuse et avait eu une série d'érysipèles, la figure restait tuméfiée. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de vaisseaux lymphatiques dilatés et variqueux.

Les varices des muqueuses sont de petites ectasies lymphatiques, identiques au point de vue anatomo-pathologique aux varices dermiques, mais au lieu de se développer vers l'épiderme, elles refoulent

les tissus ambiants pour se dessiner sous forme de petites vésicules transparentes sous-muqueuses.

Nous ne nous étendrons pas sur les *varices viscérales* (poumon, foie, cœur, etc.), qui font partie de la nosologie médicale.

Symptomatologie. — I. Lympho-adénocèles. — Le début de cette affection passe toujours inaperçu, car la tumeur est indolente, et par suite le malade ne s'en inquiète que quand elle est déjà d'un certain volume. Nous prendrons comme type de description le lympho-adénocèle de l'aine.

Le malade présente dans la région inguinale et de chaque côté, une masse arrondie qui acquiert progressivement le volume du poing, puis reste en général stationnaire. Les deux masses sont ordinairement symétriques, celle du côté gauche est souvent un peu plus grosse. Elles peuvent être régulières, mais le plus souvent elles offrent quelques bosselures superficielles ; la peau qui les recouvre est habituellement normale et glisse sur elles ; si la peau est rugueuse, elle présente alors des varices dermiques.

En palpant cette masse, on sent qu'elle est molle, dépressible, mobile sur les plans musculaires sous-jacents ; elle n'est pas à vrai dire réductible, mais elle se laisse refouler en partie, on sent alors des noyaux mal isolés ; on a comparé la sensation obtenue par la pression des doigts à celle que donnerait un amas de petits tubes de caoutchouc enroulés et accumulés sous la peau. Cette masse n'est influencée ni par la toux ni par les efforts ; on a signalé une légère augmentation de volume après une longue marche et quelquefois une légère diminution à la suite du décubitus dorsal prolongé (Trélat). Autour de la tumeur, il n'est pas rare de sentir de petits ganglions résistants. Dans les pays chauds, la masse semble beaucoup plus étendue, plus bosselée et plus irrégulière que dans nos climats.

Ces tumeurs déterminent dans le membre inférieur des tiraillements, une sensation de gêne et de pesanteur ; rarement elles sont la cause de crises douloureuses (observation d'Amussat) ; parfois existent des troubles digestifs, vomissements, nausées, perte d'appétit ; on a enfin observé des vertiges et un amaigrissement général.

Dans les pays chauds, les adéno-lymphocèles subissent souvent des variations de volume à la suite des changements de température ou à la suite des fatigues, et chez les femmes pendant les règles ou dans le cours de la grossesse.

Poix signale dans sa thèse un fait clinique, observé sur une malade du service de Baudrimont (de Bordeaux), remarquable par la coexistence de l'ascite et de l'adéno-lymphocèle ; le matin la tumeur ganglionnaire était moins volumineuse, l'ascite était considérable dans la journée : à mesure que la tumeur reprenait son volume normal, l'ascite décroissait et était à peine marquée quand la malade se couchait.

La marche du lympho-adénocèle est lente. Il est rare que l'ectasie soit limitée à la masse ganglionnaire; presque toujours, en palpant la fosse iliaque dans la profondeur, on sent des cordons formés par l'ectasie des vaisseaux et des ganglions iliaques et lombaires. La dilatation lymphatique peut s'étendre à toute la surface d'un membre, elle peut même se généraliser. Le premier malade de Th. Anger présentait, avec un adéno-lymphocèle double de la région inguinale, des dilatations variqueuses des lymphatiques sus-hyoïdiens, de ceux du périnée, et du ganglion axillaire droit.

La guérison a été observée par simple réduction lente de la tumeur; ce qui est à craindre, c'est la lymphangite variqueuse qui souvent détermine des accidents mortels; la mort peut survenir aussi par anémie lymphatique (Nélaton), sorte d'anémie pernicieuse progressive.

II. Varices troncularires. — Elles sont superficielles ou profondes.

a. *Varices superficielles.* — Elles peuvent se présenter sous forme de *cordons isolés* ou de *paquets variqueux.*

Sous forme de cordons superficiels, on peut exceptionnellement les voir, en relief à la surface de la peau, former des cordons transparents au voisinage des ganglions, mais le plus souvent c'est par le palper qu'on les reconnaît. On sent en effet des cordons durs et bosselés (parfois du volume du petit doigt), correspondant au trajet anatomique des troncs lymphatiques (partie médiane du dos de la verge, milieu du mollet, partie antéro-interne du bras, etc.). Nous reproduisons un exemple de lymphangiectasie emprunté au musée de l'hôpital Saint-Louis (fig. 24).

Sous forme de paquets variqueux, les ectasies portent surtout sur les troncs qui avoisinent le lympho-adénocèle à l'aine, au périnée, etc.; les tubes moniliformes enchevêtrés forment une véritable tumeur.

b. *Varices profondes.* — Les varices profondes sont difficiles à sentir à cause de leur situation; la coexistence d'ectasies superficielles et ganglionnaires peut seule éclairer la nature de l'empâtement allongé que l'on sent dans la profondeur, du moins dans la plupart des cas.

Rarement on observe de l'œdème ou des douleurs; le plus souvent on constate une simple pesanteur du membre et une gêne fonctionnelle assez grande.

A la séance de la Société médicale des hôpitaux du 22 février 1895, Hanot a rapporté deux observations de varices lymphatiques *sous-cutanées abdominales* chez des malades atteints de *cirrhose atrophique*; ces varices s'étaient en partie affaissées à la suite de la ponction, mais elles ont de nouveau augmenté de volume; il est à noter que, chez ces deux malades, les varices lymphatiques ne s'étendaient pas jusque sur la cuisse comme dans les cas de varices lymphatiques chirurgicales; le liquide ascitique ne présentait pas les

caractères d'un épanchement chyleux : il y avait une leucocytose très marquée.

III. Varices réticulaires. — a. *Varices du derme.* — Elles se développent parfois très rapidement, surtout après des poussées lym-

Fig. 24. — Varices lymphatiques ulcérées (Musée de l'hôpital Saint-Louis, (pièce n° 281).

phangitiques; une série de petites vésicules se forment qui ordinairement deviennent confluentes. A la périphérie de la masse se trouvent d'autres petites vésicules disséminées ; ces vésicules, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette, d'une coloration variant du blanc au blanc rosé ou violacé, se gonflent par la compression périphérique et s'affaissent par la pression directe ; en pressant à

plat avec la paume de la main on a la sensation d'épaississements et de travées fibreuses, puis lors de la décompression, les vésicules se remplissent : « On dirait une éponge qui se gonfle. »

b. *Varices des muqueuses.* — Les varices des muqueuses ont été observées sur la langue et particulièrement sur la face interne des lèvres. Ces varices, qui revêtent l'aspect de petits kystes glandulaires sous-muqueux, joueraient un certain rôle dans la production des lèvres épaisses des strumeux et des scrofuleux. Darier, puis Leredde, ont étudié ces ectasies lymphatiques des lèvres qui ont souvent été prises pour des vésicules herpétiques ou des kystes glandulaires.

Complications des lymphangiectasies. — I. Complications mécaniques et traumatiques. — Des complications mécaniques ou traumatiques, la plus fréquente est la *lymphorragie*, qu'elle survienne à la suite de l'usure mécanique de l'épiderme par l'ampoule lymphatique ou qu'elle s'établisse après un traumatisme quelconque, plaie, piqûre ou simple heurt de la région ectasiée.

Ce sont surtout les varices réticulaires qui présentent cette complication (elle n'a jamais été signalée dans le lympho-adénocèle pur). Mais, comme nous l'avons vu, le lympho-adénocèle pur est très rare, presque toujours l'ectasie porte sur le réseau lymphatique voisin des masses ganglionnaires.

Tantôt l'écoulement lymphatique est minime, tantôt il est très abondant (Malade de Dujardin : 125 grammes de lymphe par heure pendant huit à vingt heures). Le liquide qui s'écoule est de la lymphe, il est incolore au début, puis devient lactescent; ordinairement il suinte goutte à goutte, parfois il sort en jet si l'on comprime les ampoules; il se concrète à l'air et empèse le linge.

Quelquefois l'écoulement revient périodiquement; dans certains cas il s'établit une véritable *fistule lymphatique.*

La déperdition continue ou considérable de la lymphe entraîne un état de faiblesse et d'anémie profonde.

L'*hémorragie* n'a jamais été assez abondante pour être inquiétante. Ce qu'on a observé, c'est un léger écoulement sanguin dans l'ampoule variqueuse où le sang colore la lymphe; il n'y a donc pas là hémorragie proprement dite.

II. Complications inflammatoires. — Les complications inflammatoires sont représentées par la *lymphangite variqueuse.* Cette dernière a été observée plus fréquemment dans les cas de lympho-adénocèle. Elle se présente sous deux formes (Nepveu).

1° *Lymphangite circonscrite ou bénigne.* — Elle est cliniquement révélée par des traînées rouges sur le trajet des troncs ectasiés; parfois éclosent des vésicules transparentes sur la peau qui recouvre les vaisseaux enflammés. Cette inflammation rétrocède en général dix à vingt jours après son apparition et se termine par la guérison.

2° *Lymphangite diffuse ou maligne.* — Cette variété est excessive-

ment grave, contrairement à la précédente. Elle s'annonce par tous les symptômes des infections septicémiques foudroyantes, élévation de température, douleur vive partie de l'adéno-lymphocèle pour s'irradier vers les reins et l'épigastre, ballonnement du ventre, rougeur et chaleur de la peau ; puis la surface cutanée devient pâle et plus tard d'un rouge veineux ; le délire est continu. La mort survient de vingt-quatre à quarante-huit heures après le début.

Diagnostic. — Parmi les lymphangiectasies, la plus difficile à diagnostiquer est le *lympho-adénocèle*, la plus facile est la *lymphangiectasie tronculaire*.

I. Lympho-adénocèle. — Le lympho-adénocèle doit être différencié du lipome, de l'angiome veineux, de l'épiplocèle, de l'abcès froid, du lymphangiome sous-dermique.

a. Le *lipome* a une consistance plus ferme que la tumeur variqueuse des ganglions, il ne se laisse pas refouler et n'est pas symétrique (nous avons observé dans le service de notre maître le professeur Le Dentu, un cas de lipome double et symétrique de la région trochantérienne chez une jeune femme). Enfin on n'observe pas à sa périphérie d'ectasie tronculaire ni réticulaire.

b. L'*angio-lipome*, par sa consistance, se rapproche davantage du lympho-adénocèle, mais les autres caractères ci-dessus signalés pour le lipome serviront à séparer l'angio-lipome des ectasies ganglionnaires.

c. L'*angiome veineux* forme une tumeur mollasse et réductible ; mais la peau présente souvent des varicosités bleuâtres, les veines sous-cutanées sont volumineuses, la compression des veines émergentes détermine l'augmentation de volume de la tumeur.

d. L'*épiplocèle* est parfois difficile à diagnostiquer de l'adéno-lymphocèle, témoin le malade d'Amussat qui portait deux bandages herniaires. Nous avons vu à l'hôpital de la Pitié une femme chez laquelle on avait porté le diagnostic de hernie crurale, il s'agissait en réalité d'un adéno-lymphocèle de la région inguino-crurale ; cette femme était très grasse, aussi les sensations données par le palper n'étaient pas très nettes. Dans l'épiplocèle on n'observe pas d'ectasies des lymphatiques superficiels.

e. L'*abcès froid*, à parois flasques non distendues par le liquide de la poche, donne parfois dans la région inguinale une sensation de tumeur molle, en partie réductible en laissant des inégalités dures ; on trouve une pigmentation de la peau, qui est granitée, surtout si des topiques ont été appliqués sur la tuméfaction. Un examen attentif permettra de distinguer aisément cette affection de la tumeur variqueuse ganglionnaire.

f. Le *lymphangiome sous-dermique*, par sa forme moins régulière, par son siège très variable, par sa consistance différente de l'adéno-lymphocèle, sera facile à différencier de ce dernier.

II. Varices tronculaires. — Les varices des troncs lymphatiques

ne pourraient guère être confondues qu'avec les *varices des troncs veineux*, mais le trajet anatomique de ces derniers, leur réductibilité, la coloration bleuâtre de la peau qui les recouvre, etc., les distingueront des varices lymphatiques.

III. Varices réticulaires. — 1° Les *varices du derme* ont été confondues avec un grand nombre d'éruptions cutanées, l'*acne rosacea*, le *nævus*, l'*ecthyma*, les *syphilides*, etc. Mais la transparence et la réductibilité des varices lymphatiques, surtout l'examen du liquide, feront faire le diagnostic.

2° Les *varices des muqueuses*, doivent être différenciées des *kystes glandulaires* et des vésicules d'*herpès*.

Pronostic. — Les varices réticulaires sont très bénignes. Le lympho-adénocèle offre un pronostic plus sérieux à cause de sa marche progressive et de ses complications possibles; la plus redoutable de ces complications est la lymphangite variqueuse diffuse.

Traitement. — I. Lympho-adénocèle. — Nous ne sommes plus au temps où Nélaton, pour avoir extirpé au bistouri une tumeur lymphatique de l'aine, vit son malade mourir en quelques heures de lymphangite phlegmoneuse. Aussi quand l'adéno-lymphocèle se présente sous forme de tumeur bien circonscrite, on peut l'*extirper* sans inconvénient, à condition de faire une *antisepsie très rigoureuse*. Mais souvent les troncs lymphatiques voisins sont très dilatés et presque toujours les lymphatiques iliaques et lombaires sont ectasiés : on est alors obligé d'avoir recours à des *moyens palliatifs*.

Ceux-ci consistent dans la *compression* et le *changement de climat*. — Le premier moyen détermine des améliorations en diminuant la masse de la tumeur et en permettant la marche, mais il expose aux complications terribles de l'inflammation variqueuse ; le second a donné un résultat heureux chez un malade de Bousquet.

Si le lympho-adénocèle est généralisé, l'ablation ne peut être pratiquée et Bessio recommande le procédé employé par Th. Anger qui consiste à faire une injection interstitielle de :

Perchlorure de fer	25 grammes.
Chlorure de zinc	18r,50
Eau distillée	60 grammes.

On exerce d'abord à l'aide d'un anneau une compression circulaire, on enfonce au centre de la tumeur une aiguille de Pravaz et on injecte cinq à six gouttes de la solution ; on retire l'aiguille et on continue la compression.

L'injection, d'ailleurs assez douloureuse, détermine la coagulation de la lymphe et par suite l'induration des tissus.

II. Lymphangiectasies tronculaires et réticulaires. — Le meilleur traitement à leur appliquer est la *compression* méthodique et prolongée (Chipault).

On a obtenu quelques succès, mais non d'une façon constante, par l'application de nitrate d'argent, de teinture d'iode, de pointes de feu.

On a fait l'extirpation des plaques vésiculeuses, mais la récidive est survenue souvent au voisinage de la cicatrice.

Contre les lymphangiectasies généralisées, la thérapeutique est encore impuissante.

II

AFFECTIONS DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES.

Les contusions des ganglions ne causent ordinairement pas d'accidents; d'ailleurs par leur situation anatomique ils sont rarement sujets aux écrasements.

Les plaies ganglionnaires ne sont pas rares, soit accidentellement, soit chirurgicalement au cours d'une opération; elles ne sont suivies d'aucun accident. On a signalé l'adénite traumatique à la suite de plaies ganglionnaires (Bergeron), mais ces faits sont rares.

La seule complication spéciale est la *lymphorragie*, celle-ci passe inaperçue quand elle est momentanée, parce que l'écoulement de la lymphe se mêle à l'écoulement sanguin et qu'il cesse en général quand l'hémostase est faite.

Si, à la suite de l'écoulement sanguin, il s'échappe par la plaie cutanée un liquide lactescent et que la cicatrisation tarde, c'est que la lymphorragie persiste, alors se trouve créée une fistule lymphatique qui peut durer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Le traitement des plaies ganglionnaires ne diffère pas de celui des autres plaies, mais s'il existe une fistule lymphatique, il faut enlever le ganglion et parfois extirper le trajet fistuleux lorsque celui-ci est bien constitué.

II. — ADÉNITES SIMPLES.

1° ADÉNITE AIGUE.

Étiologie. — L'adénite peut être produite de deux manières différentes : ou l'élément infectieux est introduit directement dans le ganglion, ou il y pénètre par la voie lymphatique.

I. Adénites par inoculation directe. — Ce groupe d'adénites est de beaucoup le plus rare. Il faut y rattacher en partie les *adénites par*

II. Varices tronculaires. — Elles portent surtout sur les lymphatiques des organes génitaux et des membres inférieurs. Les troncs profonds sont ectasiés avant les troncs superficiels. Dans le lymphoadénocèle inguinal, presque toujours les lymphatiques lombaires et iliaques sont dilatés.

D'après Lejars, anatomiquement les varices tronculaires revêtent deux formes : elles sont *circonscrites* ou *diffuses*, circonscrites elles se présentent sous l'aspect d'ampoules fluctuantes et molles; diffuses, elles se manifestent sous forme de tractus moniliformes, parfois enchevêtrés au point de former de véritables tumeurs.

La paroi des troncs dilatés est épaissie par places, la tunique musculaire est hypertrophiée (Th. Anger); les valvules sont presque toujours insuffisantes.

III. Varices réticulaires. — Nous les diviserons en *varices du derme* et *varices des muqueuses*.

a. *Varices du derme.* — Les varices dermiques signalées par Michel (de Strasbourg), puis par Thilesen, ont été observées à la face antéro-interne de la cuisse, au mollet, à la jambe, à la fesse, au scrotum, à la verge, aux grandes lèvres, sur la peau de l'abdomen, à l'aisselle, au bras. Histologiquement elles ont été étudiées par Thilesen, Rindfleisch, Zur Meden, Dubief. D'après ce dernier, les varices lymphatiques siègent dans toutes les couches du derme ; les vaisseaux ectasiés peuvent communiquer entre eux, soit par usure d'une paroi commune, soit par un lymphatique non dilaté ; les cavités lymphatiques en se développant ne détruisent pas les différents organes du derme, mais les refoulent; elles peuvent comprimer le corps papillaire, venir user l'épiderme et amener une lymphorragie. La paroi de ces cavités est formée par une couche endothéliale simple ou doublée d'une zone de tissu conjonctif jeune ; elle est en rapport très intime avec les vaisseaux sanguins qui parfois la traversent, ce qui explique la présence du sang dans les lymphatiques ectasiés.

b. *Varices des muqueuses.* — Elles ont été signalées sur la langue, les lèvres, la conjonctive. Leur étude a été faite par Tenneson, Darier (muqueuse linguale), puis Leredde (muqueuse labiale). A la Société de dermatologie (séance du 14 décembre 1893), Tenneson et Darier ont présenté un cas de varices lymphatiques de la muqueuse buccale; elles revêtaient la forme de vésicules blanches qui, après leur rupture, laissaient une tache blanche d'aspect simplement leucoplasique. La malade était manifestement strumeuse et avait eu une série d'érysipèles, la figure restait tuméfiée. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de vaisseaux lymphatiques dilatés et variqueux.

Les varices des muqueuses sont de petites ectasies lymphatiques, identiques au point de vue anatomo-pathologique aux varices dermiques, mais au lieu de se développer vers l'épiderme, elles refoulent

les tissus ambiants pour se dessiner sous forme de petites vésicules transparentes sous-muqueuses.

Nous ne nous étendrons pas sur les *varices viscérales* (poumon, foie, cœur, etc.), qui font partie de la nosologie médicale.

Symptomatologie. — I. Lympho-adénocèles. — Le début de cette affection passe toujours inaperçu, car la tumeur est indolente, et par suite le malade ne s'en inquiète que quand elle est déjà d'un certain volume. Nous prendrons comme type de description le lympho-adénocèle de l'aine.

Le malade présente dans la région inguinale et de chaque côté, une masse arrondie qui acquiert progressivement le volume du poing, puis reste en général stationnaire. Les deux masses sont ordinairement symétriques, celle du côté gauche est souvent un peu plus grosse. Elles peuvent être régulières, mais le plus souvent elles offrent quelques bosselures superficielles ; la peau qui les recouvre est habituellement normale et glisse sur elles ; si la peau est rugueuse, elle présente alors des varices dermiques.

En palpant cette masse, on sent qu'elle est molle, dépressible, mobile sur les plans musculaires sous-jacents; elle n'est pas à vrai dire réductible, mais elle se laisse refouler en partie, on sent alors des noyaux mal isolés ; on a comparé la sensation obtenue par la pression des doigts à celle que donnerait un amas de petits tubes de caoutchouc enroulés et accumulés sous la peau. Cette masse n'est influencée ni par la toux ni par les efforts ; on a signalé une légère augmentation de volume après une longue marche et quelquefois une légère diminution à la suite du décubitus dorsal prolongé (Trélat). Autour de la tumeur, il n'est pas rare de sentir de petits ganglions résistants. Dans les pays chauds, la masse semble beaucoup plus étendue, plus bosselée et plus irrégulière que dans nos climats.

Ces tumeurs déterminent dans le membre inférieur des tiraillements, une sensation de gêne et de pesanteur; rarement elles sont la cause de crises douloureuses (observation d'Amussat); parfois existent des troubles digestifs, vomissements, nausées, perte d'appétit; on a enfin observé des vertiges et un amaigrissement général.

Dans les pays chauds, les adéno-lymphocèles subissent souvent des variations de volume à la suite des changements de température ou à la suite des fatigues, et chez les femmes pendant les règles ou dans le cours de la grossesse.

Poix signale dans sa thèse un fait clinique, observé sur une malade du service de Baudrimont (de Bordeaux), remarquable par la coexistence de l'ascite et de l'adéno-lymphocèle ; le matin la tumeur ganglionnaire était moins volumineuse, l'ascite était considérable dans la journée : à mesure que la tumeur reprenait son volume normal, l'ascite décroissait et était à peine marquée quand la malade se couchait.

La marche du lympho-adénocèle est lente. Il est rare que l'ectasie soit limitée à la masse ganglionnaire; presque toujours, en palpant la fosse iliaque dans la profondeur, on sent des cordons formés par l'ectasie des vaisseaux et des ganglions iliaques et lombaires. La dilatation lymphatique peut s'étendre à toute la surface d'un membre, elle peut même se généraliser. Le premier malade de Th. Anger présentait, avec un adéno-lymphocèle double de la région inguinale, des dilatations variqueuses des lymphatiques sus-hyoïdiens, de ceux du périnée, et du ganglion axillaire droit.

La guérison a été observée par simple réduction lente de la tumeur; ce qui est à craindre, c'est la lymphangite variqueuse qui souvent détermine des accidents mortels; la mort peut survenir aussi par anémie lymphatique (Nélaton), sorte d'anémie pernicieuse progressive.

II. Varices tronculaires. — Elles sont superficielles ou profondes.

a. *Varices superficielles.* — Elles peuvent se présenter sous forme de *cordons isolés* ou de *paquets variqueux.*

Sous forme de cordons superficiels, on peut exceptionnellement les voir, en relief à la surface de la peau, former des cordons transparents au voisinage des ganglions, mais le plus souvent c'est par le palper qu'on les reconnaît. On sent en effet des cordons durs et bosselés (parfois du volume du petit doigt), correspondant au trajet anatomique des troncs lymphatiques (partie médiane du dos de la verge, milieu du mollet, partie antéro-interne du bras, etc.). Nous reproduisons un exemple de lymphangiectasie emprunté au musée de l'hôpital Saint-Louis (fig. 24).

Sous forme de paquets variqueux, les ectasies portent surtout sur les troncs qui avoisinent le lympho-adénocèle à l'aine, au périnée, etc.; les tubes moniliformes enchevêtrés forment une véritable tumeur.

b. *Varices profondes.* — Les varices profondes sont difficiles à sentir à cause de leur situation; la coexistence d'ectasies superficielles et ganglionnaires peut seule éclairer la nature de l'empâtement allongé que l'on sent dans la profondeur, du moins dans la plupart des cas.

Rarement on observe de l'œdème ou des douleurs; le plus souvent on constate une simple pesanteur du membre et une gêne fonctionnelle assez grande.

A la séance de la Société médicale des hôpitaux du 22 février 1895, Hanot a rapporté deux observations de varices lymphatiques *sous-cutanées abdominales* chez des malades atteints de *cirrhose atrophique*; ces varices s'étaient en partie affaissées à la suite de la ponction, mais elles ont de nouveau augmenté de volume; il est à noter que, chez ces deux malades, les varices lymphatiques ne s'étendaient pas jusque sur la cuisse comme dans les cas de varices lymphatiques chirurgicales; le liquide ascitique ne présentait pas les

caractères d'un épanchement chyleux : il y avait une leucocytose très marquée.

III. Varices réticulaires. — a. *Varices du derme.* — Elles se développent parfois très rapidement, surtout après des poussées lym-

Fig. 24. — Varices lymphatiques ulcérées (Musée de l'hôpital Saint-Louis, (pièce n° 281).

phangitiques; une série de petites vésicules se forment qui ordinairement deviennent confluentes. A la périphérie de la masse se trouvent d'autres petites vésicules disséminées ; ces vésicules, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette, d'une coloration variant du blanc au blanc rosé ou violacé, se gonflent par la compression périphérique et s'affaissent par la pression directe ; en pressant à

plat avec la paume de la main on a la sensation d'épaississements et de travées fibreuses, puis lors de la décompression, les vésicules se remplissent : « On dirait une éponge qui se gonfle. »

b. *Varices des muqueuses.* — Les varices des muqueuses ont été observées sur la langue et particulièrement sur la face interne des lèvres. Ces varices, qui revêtent l'aspect de petits kystes glandulaires sous-muqueux, joueraient un certain rôle dans la production des lèvres épaisses des strumeux et des scrofuleux. Darier, puis Leredde, ont étudié ces ectasies lymphatiques des lèvres qui ont souvent été prises pour des vésicules herpétiques ou des kystes glandulaires.

Complications des lymphangiectasies. — I. Complications mécaniques et traumatiques. — Des complications mécaniques ou traumatiques, la plus fréquente est la *lymphorragie*, qu'elle survienne à la suite de l'usure mécanique de l'épiderme par l'ampoule lymphatique ou qu'elle s'établisse après un traumatisme quelconque, plaie, piqûre ou simple heurt de la région ectasiée.

Ce sont surtout les varices réticulaires qui présentent cette complication (elle n'a jamais été signalée dans le lympho-adénocèle pur). Mais, comme nous l'avons vu, le lympho-adénocèle pur est très rare, presque toujours l'ectasie porte sur le réseau lymphatique voisin des masses ganglionnaires.

Tantôt l'écoulement lymphatique est minime, tantôt il est très abondant (Malade de Dujardin : 125 grammes de lymphe par heure pendant huit à vingt heures). Le liquide qui s'écoule est de la lymphe, il est incolore au début, puis devient lactescent; ordinairement il suinte goutte à goutte, parfois il sort en jet si l'on comprime les ampoules; il se concrète à l'air et empèse le linge.

Quelquefois l'écoulement revient périodiquement; dans certains cas il s'établit une véritable *fistule lymphatique*.

La déperdition continue ou considérable de la lymphe entraîne un état de faiblesse et d'anémie profonde.

L'*hémorragie* n'a jamais été assez abondante pour être inquiétante. Ce qu'on a observé, c'est un léger écoulement sanguin dans l'ampoule variqueuse où le sang colore la lymphe; il n'y a donc pas là hémorragie proprement dite.

II. Complications inflammatoires. — Les complications inflammatoires sont représentées par la *lymphangite variqueuse*. Cette dernière a été observée plus fréquemment dans les cas de lympho-adénocèle. Elle se présente sous deux formes (Nepveu).

1° *Lymphangite circonscrite ou bénigne.* — Elle est cliniquement révélée par des traînées rouges sur le trajet des troncs ectasiés; parfois éclosent des vésicules transparentes sur la peau qui recouvre les vaisseaux enflammés. Cette inflammation rétrocède en général dix à vingt jours après son apparition et se termine par la guérison.

2° *Lymphangite diffuse ou maligne.* — Cette variété est excessive-

ment grave, contrairement à la précédente. Elle s'annonce par tous les symptômes des infections septicémiques foudroyantes, élévation de température, douleur vive partie de l'adéno-lymphocèle pour s'irradier vers les reins et l'épigastre, ballonnement du ventre, rougeur et chaleur de la peau ; puis la surface cutanée devient pâle et plus tard d'un rouge veineux ; le délire est continu. La mort survient de vingt-quatre à quarante-huit heures après le début.

Diagnostic. — Parmi les lymphangiectasies, la plus difficile à diagnostiquer est le *lympho-adénocèle*, la plus facile est la *lymphangiectasie tronculaire*.

I. Lympho-adénocèle. — Le lympho-adénocèle doit être différencié du lipome, de l'angiome veineux, de l'épiplocèle, de l'abcès froid, du lymphangiome sous-dermique.

a. Le *lipome* a une consistance plus ferme que la tumeur variqueuse des ganglions, il ne se laisse pas refouler et n'est pas symétrique (nous avons observé dans le service de notre maître le professeur Le Dentu, un cas de lipome double et symétrique de la région trochantérienne chez une jeune femme). Enfin on n'observe pas à sa périphérie d'ectasie tronculaire ni réticulaire.

b. L'*angio-lipome*, par sa consistance, se rapproche davantage du lympho-adénocèle, mais les autres caractères ci-dessus signalés pour le lipome serviront à séparer l'angio-lipome des ectasies ganglionnaires.

c. L'*angiome veineux* forme une tumeur mollasse et réductible ; mais la peau présente souvent des varicosités bleuâtres, les veines sous-cutanées sont volumineuses, la compression des veines émergentes détermine l'augmentation de volume de la tumeur.

d. L'*épiplocèle* est parfois difficile à diagnostiquer de l'adéno-lymphocèle, témoin le malade d'Amussat qui portait deux bandages herniaires. Nous avons vu à l'hôpital de la Pitié une femme chez laquelle on avait porté le diagnostic de hernie crurale, il s'agissait en réalité d'un adéno-lymphocèle de la région inguino-crurale ; cette femme était très grasse, aussi les sensations données par le palper n'étaient pas très nettes. Dans l'épiplocèle on n'observe pas d'ectasies des lymphatiques superficiels.

e. L'*abcès froid*, à parois flasques non distendues par le liquide de la poche, donne parfois dans la région inguinale une sensation de tumeur molle, en partie réductible en laissant des inégalités dures ; on trouve une pigmentation de la peau, qui est granitée, surtout si des topiques ont été appliqués sur la tuméfaction. Un examen attentif permettra de distinguer aisément cette affection de la tumeur variqueuse ganglionnaire.

f. Le *lymphangiome sous-dermique*, par sa forme moins régulière, par son siège très variable, par sa consistance différente de l'adéno-lymphocèle, sera facile à différencier de ce dernier.

II. Varices tronculaires. — Les varices des troncs lymphatiques

ne pourraient guère être confondues qu'avec les *varices des troncs veineux*, mais le trajet anatomique de ces derniers, leur réductibilité, la coloration bleuâtre de la peau qui les recouvre, etc., les distingueront des varices lymphatiques.

III. Varices réticulaires. — 1° Les *varices du derme* ont été confondues avec un grand nombre d'éruptions cutanées, l'*acne rosacea*, le *nævus*, l'*ecthyma*, les *syphilides*, etc. Mais la transparence et la réductibilité des varices lymphatiques, surtout l'examen du liquide, feront faire le diagnostic.

2° Les *varices des muqueuses*, doivent être différenciées des *kystes glandulaires* et des vésicules d'*herpès*.

Pronostic. — Les varices réticulaires sont très bénignes. Le lympho-adénocèle offre un pronostic plus sérieux à cause de sa marche progressive et de ses complications possibles; la plus redoutable de ces complications est la lymphangite variqueuse diffuse.

Traitement. — I. Lympho-adénocèle. — Nous ne sommes plus au temps où Nélaton, pour avoir extirpé au bistouri une tumeur lymphatique de l'aine, vit son malade mourir en quelques heures de lymphangite phlegmoneuse. Aussi quand l'adéno-lymphocèle se présente sous forme de tumeur bien circonscrite, on peut l'*extirper* sans inconvénient, à condition de faire une *antisepsie très rigoureuse*. Mais souvent les troncs lymphatiques voisins sont très dilatés et presque toujours les lymphatiques iliaques et lombaires sont ectasiés : on est alors obligé d'avoir recours à des *moyens palliatifs*.

Ceux-ci consistent dans la *compression* et le *changement de climat*. — Le premier moyen détermine des améliorations en diminuant la masse de la tumeur et en permettant la marche, mais il expose aux complications terribles de l'inflammation variqueuse; le second a donné un résultat heureux chez un malade de Bousquet.

Si le lympho-adénocèle est généralisé, l'ablation ne peut être pratiquée et Bessio recommande le procédé employé par Th. Anger qui consiste à faire une injection interstitielle de :

Perchlorure de fer	25 grammes.
Chlorure de zinc	18r,50
Eau distillée	60 grammes.

On exerce d'abord à l'aide d'un anneau une compression circulaire, on enfonce au centre de la tumeur une aiguille de Pravaz et on injecte cinq à six gouttes de la solution ; on retire l'aiguille et on continue la compression.

L'injection, d'ailleurs assez douloureuse, détermine la coagulation de la lymphe et par suite l'induration des tissus.

II. Lymphangiectasies tronculaires et réticulaires. — Le meilleur traitement à leur appliquer est la *compression* méthodique et prolongée (Chipault).

On a obtenu quelques succès, mais non d'une façon constante, par l'application de nitrate d'argent, de teinture d'iode, de pointes de feu.

On a fait l'extirpation des plaques vésiculeuses, mais la récidive est survenue souvent au voisinage de la cicatrice.

Contre les lymphangiectasies généralisées, la thérapeutique est encore impuissante.

II

AFFECTIONS DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES.

Les contusions des ganglions ne causent ordinairement pas d'accidents ; d'ailleurs par leur situation anatomique ils sont rarement sujets aux écrasements.

Les plaies ganglionnaires ne sont pas rares, soit accidentellement, soit chirurgicalement au cours d'une opération ; elles ne sont suivies d'aucun accident. On a signalé l'adénite traumatique à la suite de plaies ganglionnaires (Bergeron), mais ces faits sont rares.

La seule complication spéciale est la *lymphorragie*, celle-ci passe inaperçue quand elle est momentanée, parce que l'écoulement de la lymphe se mêle à l'écoulement sanguin et qu'il cesse en général quand l'hémostase est faite.

Si, à la suite de l'écoulement sanguin, il s'échappe par la plaie cutanée un liquide lactescent et que la cicatrisation tarde, c'est que la lymphorragie persiste, alors se trouve créée une fistule lymphatique qui peut durer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Le traitement des plaies ganglionnaires ne diffère pas de celui des autres plaies, mais s'il existe une fistule lymphatique, il faut enlever le ganglion et parfois extirper le trajet fistuleux lorsque celui-ci est bien constitué.

II. — ADÉNITES SIMPLES.

1° ADÉNITE AIGUE.

Étiologie. — L'adénite peut être produite de deux manières différentes : ou l'élément infectieux est introduit directement dans le ganglion, ou il y pénètre par la voie lymphatique.

I. Adénites par inoculation directe. — Ce groupe d'adénites est de beaucoup le plus rare. Il faut y rattacher en partie les *adénites par*

contiguïté de Chassaignac, c'est-à-dire celles qui éclosent près d'un foyer de suppuration.

II. Adénites par inoculation a distance. — Ces adénites sont déterminées par l'apport par la voie lymphatique de germes infectieux qui s'arrêtent et cultivent dans les ganglions. L'apport par la voie lymphatique n'indique pas nécessairement l'existence d'une lymphangite, l'élément infectieux peut en effet être charrié sans que la paroi lymphatique réagisse. L'inoculation se fait par les téguments ou par les cavités viscérales; certaines lésions profondes, une infection générale peuvent encore la déterminer.

1° *Adénite d'origine tégumentaire.* — Toute lésion des téguments peut être une cause d'adénite, que cette lésion soit traumatique (plaies petites ou profondes, anfractueuses ou simples, écorchures surtout, érosions, fissures périunguéales, fissures anales, ulcérations mammaires ou péniennes, etc.), ou inflammatoire (dermites ulcéreuses, vésiculeuses, pustuleuses, érysipèle, furoncle, anthrax, etc.). Cette adénite a d'ailleurs les mêmes causes que la lymphangite d'origine cutanée.

2° *Adénite d'origine cavitaire.* — Elle est due aux mêmes lésions que précédemment, mais au lieu de porter sur la peau celles-ci portent sur les muqueuses buccale, vaginale, urétrale, etc., et c'est ainsi qu'on observe l'adénite dans le cours des gingivites, des vaginites, des urétrites, etc.

3° *Adénite d'origine profonde.* — Cette variété d'adénite est rare et se produit au cours de certaines arthrites, de quelques synovites, ostéomyélites et ostéopériostites.

4° *Adénite reconnaissant pour cause une infection générale.* — Ce groupe d'adénites, que l'on peut comparer aux adénites cancéreuses et que Lejars appelle *adénites à distance dans les inflammations viscérales*, est causé par la diffusion des germes infectieux dans l'économie, diffusion telle que les ganglions enflammés sont parfois très éloignés des lésions locales, alors que les ganglions voisins sont respectés. C'est ainsi que dans les entérites (Nicaise, adénite cervicale suppurée), dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie, dans la variole, on a observé des adénites subaiguës suppurées; dans ces cas, c'est toujours au déclin de la maladie, pendant la convalescence, que les adénites se sont produites.

Anatomie pathologique. — I. Adénite inflammatoire simple. — Le ganglion est gros, rouge brun et ferme. A la coupe, il offre l'aspect splénique et présente de petits foyers hémorragiques sur la tranche de section.

Au point de vue histologique, les tissus lymphatiques sont gorgés de cellules lymphatiques et de détritus de leucocytes; les travées conjonctives sont épaissies et granuleuses, les capillaires sanguins sont dilatés et entre les cellules lymphatiques on trouve des îlots de globules.

II. Adénite suppurée. — Le ganglion devient mou, violacé et friable. Sur une coupe on aperçoit des foyers grisâtres, disséminés, ou de petites vacuoles purulentes; parfois celles-ci forment des cavernes plus grandes remplies de pus. Enfin le ganglion peut être réduit à une coque fibreuse d'où partent des tractus irréguliers, derniers vestiges des travées conjonctives qui baignent dans le pus. L'adénite suppurée s'accompagne alors presque toujours de périadénite.

III. Périadénite simple. — Elle est causée par la dissémination des germes infectieux dans l'atmosphère périganglionnaire ou par l'agglomération des éléments infectieux dans les voies lymphatiques aboutissant au ganglion devenu imperméable. Cette périadénite peut se terminer par suppuration.

IV. Périadénite suppurée. — On a observé la périadénite suppurée sans suppuration ganglionnaire, mais en général l'adénite suppurée coïncide avec la suppuration périganglionnaire et constitue l'adéno-phlegmon.

V. Adéno-phlegmon. — Le stade suppuratif complètement terminé, le ganglion passe à un état définitif qui en général est l'état scléreux. Ces ganglions sclérosés forment alors de petits noyaux durs, constitués par du tissu conjonctif.

Symptomatologie. — Le mode de début ne diffère pas, que l'adénite existe seule ou qu'elle apparaisse au cours d'une lymphangite. Elle est annoncée par un seul ou plusieurs frissons accompagnés de fièvre, puis le malade accuse de la douleur et de la gêne dans le territoire ganglionnaire qui va être envahi.

L'adénite est mono ou polyganglionnaire, mais quand elle est multiple il y a toujours un ganglion plus volumineux, c'est le *ganglion anatomique,* auquel ont directement abouti les germes infectieux. Parfois l'adénite s'étend d'un ganglion à l'autre : c'est l'*adénite en chaîne* successive. On doit distinguer au point de vue clinique plusieurs stades et plusieurs formes.

I. Adénite inflammatoire simple. — Elle répond au stade de l'engorgement ganglionnaire. On sent, dans la région envahie, les ganglions augmentés de volume et arrondis ; parfois on peut les voir, chez les sujets maigres, surtout lorsqu'il s'agit d'une adénite inguinale; ces ganglions sont durs et élastiques, ils roulent sous le doigt et sont mobiles. La pression provoque une douleur assez vive.

Là peut s'arrêter l'inflammation. Après quelques jours ou quelques semaines, le volume des ganglions diminue, en même temps la douleur s'atténue et disparaît. Les ganglions restent parfois très longtemps gros et sont souvent sujets à des poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës, sous l'influence des moindres irritations périphériques du territoire ganglionnaire correspondant. C'est alors que l'adénite aiguë représente la première étape de l'adénite chronique.

II. Adénite suppurée. — Quand, au cours d'une adénite aiguë,

l'état général s'aggrave, lorsque la fièvre augmente, que les frissons se reproduisent et que le ganglion devient fixe en augmentant de volume, on a l'indice d'une suppuration ganglionnaire. La région est douloureuse au palper, les contours du ganglion sont moins nets, celui-ci semble plongé dans une gangue épaisse : c'est la *gangue périadénitique.*

Puis la peau devient empâtée, rouge, adhérente au ganglion qui est devenu mou ; une zone dépressible et fluctuante se forme au centre de la masse empâtée, la peau s'amincit à ce niveau et contraste avec l'épaisseur des téguments voisins, la bosselure devient transparente, bientôt s'ulcère pour livrer passage au pus. Cette suppuration peut s'effectuer très rapidement en quelques jours, en général elle se fait du sixième au quinzième jour. Si le pus qui s'écoule est séreux, granuleux, peu abondant, c'est que l'abcès est *intraganglionnaire* ou *parenchymateux.*

III. Adéno-phlegmon circonscrit. — Mais le plus souvent il s'écoule un pus franchement phlegmoneux et en assez grande abondance en même temps que des débris granuleux et des tractus provenant de la masse ganglionnaire ; l'ulcération laisse voir dans la profondeur une sorte de champignon rougeâtre qui est le ganglion suppuré. C'est qu'à l'adénite s'est ajoutée une périadénite suppurée. Dans ces cas, on peut constater une fluctuation plus ou moins nette avant l'ulcération ; celle-ci est très évidente quand l'adéno-phlegmon est superficiel comme au pli de l'aine. Lorsqu'il s'agit au contraire d'adéno-phlegmon profond (région poplitée, régions cervicale et sous-maxillaire), il faut essayer de fixer la tumeur contre un plan résistant tel qu'un plan osseux (fémur, maxillaire inférieur), et rechercher la présence du liquide par des pressions profondes alternatives ; il est important de reconnaître ces adéno-phlegmons pour éviter la production de fusées purulentes et de désordres plus graves. Quand ces adéno-phlegmons profonds s'ouvrent extérieurement et d'eux-mêmes, ils déversent une quantité considérable de pus.

L'abcès ganglionnaire étant vidé, la cicatrisation se fait ordinairement peu à peu et le ganglion se sclérose ; sinon, l'ulcération persiste et la plaie peut rester fistuleuse chez les sujets affaiblis ou entachés de tuberculose. Exceptionnellement on a constaté la production de fistules lymphatiques à la suite d'adénites suppurées.

IV. Adéno-phlegmon diffus. — L'adéno-phlegmon, au lieu de se circonscrire, peut avoir une marche envahissante, surtout en cas d'infection locale grave septique ou d'infection locale légère chez des individus atteints d'infection générale (scarlatine principalement, fièvre puerpérale). On l'observe le plus souvent au cou. Les chaînes ganglionnaires se prennent, le pus fuse au-dessous des aponévroses cervicales, le tissu cellulaire se sphacèle (*adéno-phlegmon gangréneux* de certains auteurs), parfois même les vaisseaux s'ulcèrent,

carotide, jugulaire (Gillette), l'axillaire, etc. Les cavités anfractueuses qui succèdent à ces désordres se réparent très lentement. La mort est une terminaison fréquente de ces adéno-phlegmons.

V. Adénite infectieuse grave. — Elle se présente sous deux formes :

1° *Adéno-phlegmon diffus.* — Dans ces cas, l'évolution est rapide et s'accompagne de délire et de symptômes généraux graves.

2° *Adénite non suppurée.* — Le peu de gravité des symptômes locaux contraste ici avec l'importance des phénomènes généraux : fièvre 41°, frissons, sueurs, délire; c'est une adénite d'apparence bénigne, mais avec infection générale suraiguë amenant ordinairement en peu de jours la mort du malade.

VI. Enfin parfois, tandis que l'adénite aiguë ne suppure pas, la périadénite concomitante forme un petit phlegmon circonscrit qui tend à s'ouvrir au dehors; celui-ci est tantôt sous-cutané, *préganglionnaire*, tantôt plus profond, *rétroganglionnaire* : son évolution est celle du phlegmon sous-cutané ordinaire. Mais il faut prendre garde à ces phlegmons périganglionnaires; souvent en effet, après un ou plusieurs jours, la plaie livre passage à un pus plus séreux; parfois même l'adénite suppurée existe en même temps que la périadénite suppurée, le foyer périganglionnaire s'est ouvert avant le foyer rétroganglionnaire.

Pronostic. — Le pronostic est en général bénin, il dépend de la forme que revêt l'affection du malade.

Traitement. — I. Adénite inflammatoire simple. — Traiter l'adénite inflammatoire simple ou l'engorgement ganglionnaire, c'est en réalité prévenir le stade de suppuration.

On a recommandé d'abord le repos, puis on a pansé avec soin et d'une façon antiseptique la lésion qui semble être la porte d'entrée des germes infectieux. On a préconisé les sangsues, les vésicatoires volants (Velpeau), les bains tièdes locaux ou généraux, les pansements humides (sublimé à 1/1000, acide borique 3 p. 100) avec légère compression, les onctions d'onguent napolitain belladoné, les badigeons de teinture d'iode ; Hueter a conseillé les injections intraganglionnaires d'acide phénique à 3 p. 100. Parmi tous ces moyens, ceux qui ont donné les meilleurs résultats sont les pansements humides au sublimé à la période aiguë, et les onctions d'onguent napolitain au début. Les saignées locales ont plus d'action sur la douleur que sur l'adénite elle-même.

II. Adénite suppurée. — Velpeau, Broca, Stocquart avaient conseillé la ponction. On préfère aujourd'hui l'incision précoce au bistouri. La région est préalablement anesthésiée soit par une injection intradermique de chlorhydrate de cocaïne à 1/50 (deux seringues de Pravaz), soit par une pulvérisation d'éther, ou plutôt de chlorure d'éthyle suivant le trajet de l'incision ; ce dernier procédé est très

commode et donne une anesthésie rapide. On incise le ganglion abcédé et s'il existe des tractus empêchant les foyers profonds de se vider, on les détruit à l'aide de la sonde cannelée ou de la curette; on lave antiseptiquement et on applique un pansement iodoformé avec une mèche de gaze.

III. Adéno-phlegmon circonscrit ou diffus et périadénite suppurée. — Dans ces cas il faut intervenir rapidement et largement, faire des incisions profondes, ouvrir tous les clapiers et drainer soigneusement. On appliquera pendant quelque temps un pansement humide au sublimé.

IV. Adénites infectieuses graves. — En présence de ces adénites qui n'affectent pas l'allure de l'adéno-phlegmon, la chirurgie se trouve impuissante; il faut soigner l'état général, désinfecter l'intestin par exemple, administrer des toniques, en particulier l'alcool, en un mot traiter la maladie infectieuse, qui détermine l'état local.

V. Ulcération atonique ganglionnaire. — Lorsque la cicatrisation est languissante, on fera bien de l'activer par l'application de substances irritantes telles que la teinture d'iode ou le chlorure de zinc ; mais pour peu que l'abcès ganglionnaire menace d'être fistuleux ou que le fond devienne fongueux, il faut intervenir chirurgicalement. On a préconisé le curettage avec la curette de Volkmann, l'excision des bords indurés de l'ulcération et la suture des lèvres de la plaie. Mais le meilleur traitement consiste à disséquer la masse périganglionnaire indurée, à réséquer la peau ulcérée et à pratiquer la suture, qui est réduite alors à celle d'une plaie simple ; on évite ainsi les adénopathies secondaires greffées sur l'adénite chronique.

2° ADÉNITE CHRONIQUE SIMPLE.

C'est une inflammation ganglionnaire chronique, entretenue par un foyer microbien intraganglionnaire ou par l'apport continu d'éléments infectieux partis d'une lésion périphériqne persistante, mais dont la nature n'est ni spécifique, ni tuberculeuse, ni rhumatismale, ni lymphadénique ou carcinomateuse. L'adénite chronique simple est cliniquement une *hypertrophie ganglionnaire* ou un *engorgement chronique des ganglions.*

Étiologie. — Elle succède en général à des poussées d'adénite aiguë ou plutôt subaiguë.

Les lésions périphériques persistantes en sont une des causes les plus fréquentes, c'est pourquoi les ulcères variqueux s'accompagnent très souvent d'adénite chronique de voisinage, les éruptions eczémateuses la produisent fréquemment aussi. D'après Renaut, l'œdème chronique serait également une cause de sclérose ganglionnaire.

Les ouvriers dont les mains ou les pieds calleux et crevassés

sont continuellement irrités soit par des liquides, soit par des poussières, présentent souvent des adénopathies chroniques axillaires ou inguinales ; ce sont des adénites presque *professionnelles*.

Les poussées subintrantes de périostite alvéolo-dentaire causent souvent de l'adénite sous-maxillaire chronique, de même l'ostéomyélite chronique et certaines lésions articulaires entretiennent parfois une adénite simple dans le territoire ganglionnaire voisin.

Quant à l'adénite chronique simple *a frigore*, elle est appelée à disparaître de la nosographie; le froid ne joue là que le rôle de cause occasionnelle et cette adénite relève en réalité soit de la tuberculose, soit du rhumatisme.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions de l'adénite chronique sont un stade plus avancé des lésions de l'adénite aiguë. Nous ne reviendrons pas ici sur les lésions du début, décrites à propos de l'adénite aiguë. Ces lésions de l'adénite aiguë peuvent entraîner dans le ganglion cinq transformations principales : la sclérose, la calcification, la pigmentation, la dégénérescence graisseuse ou amyloïde, enfin la suppuration.

La consistance du ganglion est en général analogue à celle du tissu du foie ; sa coloration est rouge brun ou violacé. Sur une coupe le centre est jaunâtre ou grisâtre, souvent entouré d'une coque blanchâtre adhérente, produit de l'inflammation périganglionnaire.

I. Sclérose ganglionnaire. — Le parenchyme ganglionnaire s'atrophie tandis que les travées conjonctives s'hypertrophient; le ganglion devient petit, blanc mat; son tissu ligneux crie sous le scalpel ; parfois autour de ce noyau se développe un tissu graisseux très abondant.

II. Calcification ganglionnaire. — C'est le stade le plus avancé de la sclérose ganglionnaire. Parfois la calcification est massive, mais le plus souvent elle est irrégulière et se fait par nodules; on la constate surtout chez les vieillards, en dedans de la coque fibreuse capsulaire du ganglion.

III. Pigmentation ganglionnaire. — Elle s'observe ordinairement chez ceux qui sont en contact avec les poussières de charbon ou d'ardoise, on la rencontre souvent aussi chez les vieillards ; elle siège dans le système caverneux et dans les travées conjonctives périvasculaires.

IV. Dégénérescence graisseuse. — Weber l'appelait *pseudo-lipome des ganglions*; elle est moins fréquente que les transformations précédentes. Il en est de même de la *dégénérescenee amyloïde*.

V. Suppuration. — Elle forme dans l'adénite chronique des vacuoles qui se fusionnent pour former un *abcès* à marche subaiguë.

Symptomatologie. — L'adénite chronique peut succéder à une adénite aiguë, mais elle se constitue le plus souvent à la suite d'une série d'adénites subaiguës.

On trouve alors dans l'aine ou dans l'aisselle quelques ganglions augmentés de volume. La palpation prouve leur mobilité et leur indolence presque complète. Ces ganglions ne deviennent douloureux qu'à la suite de fatigues ou d'irritations ; ils sont alors moins mobiles et augmentent momentanément de volume, ils subissent en réalité une poussée d'adénite subaiguë. Ceci explique la possibilité de production d'un véritable adéno-phlegmon, qui peut se terminer par la suppuration.

Les ganglions peuvent au contraire rester isolés et mobiles sous la peau ou s'agglomérer en masse.

Une complication assez curieuse et assez rare peut se produire ; c'est l'œdème du membre, signalé par Rigler, Virchow, Renaut, Bellamy.

Terminaison. — La suppuration peut détruire le ganglion qui, à la longue, est représenté par un noyau fibreux adhérent à la peau.

Parfois les lésions périphériques disparaissent et le ganglion revient à ses dimensions normales.

Le ganglion peut enfin devenir scléreux, calcifié, graisseux, ou amyloïde.

Pronostic. — Le pronostic n'est pas grave, toutefois l'adénite chronique prépare un terrain favorable à l'éclosion de la tuberculose ganglionnaire ou à la production du bubon.

Traitement. — Le premier traitement consiste à soigner antiseptiquement la lésion causale de l'adénite. Si cette lésion est tégumentaire on la pansera avec soin ; si c'est, au contraire, une carie dentaire ou un séquestre, on enlèvera la dent malade ou l'os lésé.

Les badigeonnages iodés, la pommade iodurée, l'emplâtre de Vigo, sont de bons moyens de traitement local, bien supérieurs à la compression qui a provoqué parfois la suppuration.

Lorsque l'adénite chronique est devenue un adéno-phlegmon, on ouvrira celui-ci largement et on se comportera comme dans les cas d'adénite aiguë suppurée.

III. — TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE.

I. Jusque vers 1850 on a considéré les engorgements ganglionnaires comme des manifestations cliniques de la scrofule ; on les désignait alors sous les noms d'*engorgements strumeux* ou *lymphatiques* et d'*écrouelles*.

II. En 1871, Schüppel décrivit dans le ganglion scrofuleux la granulation grise ; on admit alors deux espèces d'engorgements ganglionnaires, les uns scrofuleux, les autres tuberculeux.

III. De nouvelles recherches vinrent bientôt détruire les bases de la théorie dualiste. Koch, en 1882, découvrait deux fois sur trois des bacilles tuberculeux dans les ganglions dits scrofuleux ; ce tiers des

cas semblait représenter pour l'avenir la part de la scrofule. Or voici que la culture bacillaire se double expérimentalement de l'inoculation, et ces ganglions, dans lesquels l'examen microscopique ne décelait pas la présence des bacilles de la tuberculose, donnent par inoculation des lésions franchement bacillaires. Désormais la théorie uniciste règne ; le scrofulome de Grancher disparaît et aujourd'hui la plupart des engorgements ganglionnaires chroniques peuvent être quant à leur nature définis des *tuberculoses locales* (1).

Étiologie. — La tuberculose ganglionnaire s'observe surtout chez l'enfant et chez l'adulte, on n'a jamais constaté d'adénite tuberculeuse à la naissance ; elle apparaît surtout entre huit et vingt ans (Billroth) ; elle se rencontre tout à fait exceptionnellement après soixante ans. Les filles y semblent plus prédisposées que les garçons.

L'*hérédité* tuberculeuse joue certainement un rôle (77,5 p. 100, d'après Brun), les tares héréditaires également (l'alcoolisme surtout).

Le *milieu*, froid humide, surmenage, mauvaise alimentation, sont autant de causes prédisposantes préparant le terrain à l'éclosion de la tuberculose, à l'inoculation et à la culture du bacille.

La tuberculose des ganglions peut, dit-on, être primitive ou secondaire.

I. Tuberculose primitive. — L'*adénite tuberculeuse d'emblée* existe-t-elle ? Il est difficile de l'admettre ; en théorie, elle est inacceptable. Tantôt et souvent la porte d'entrée du bacille échappe, la lésion primordiale peut en effet être très légère, se réduire à une très minime excoriation du cuir chevelu dans les affections impétigineuses (Kœnig, Strumpell), à une éraillure endothéliale (Kœnig), cette excoriation peut être la cause d'une monoadénite bientôt suivie d'une chaîne ganglionnaire, comme le fait s'observe pour les adénites sous-maxillaires d'origine dentaire ; tantôt la lésion primitive est guérie et ses effets persistent.

II. Tuberculose secondaire. — Les cas de tuberculose secondaire des ganglions comprennent trois groupes.

Premier groupe. — Tuberculose ganglionnaire greffée sur une adénite aiguë ou chronique simple. — L'inflammation prépare le terrain pour le développement de la tuberculose. C'est ainsi que des adénopathies tuberculeuses se produisent après des engorgements ganglionnaires répétés dépendant d'amygdalites, d'angines, de carie dentaire, de périostite alvéolo-dentaire, d'accidents de la dent de sagesse, d'éruptions cutanées, d'eczéma du sein (Brun), de mammites chroniques simples (Volkmann, Garré, Kocher, Gassmann). La tuberculose peut

(1) Reboul, thèse de Paris, 1890. — Lannelongue, *Acad. des sc.* et *Acad. de méd.*, 1891. — Marinescu, thèse de Paris, 1891. — Heynacker, Inaug. Diss. Halle, 1893. — Nélaton, *Soc. de chir.*, 1893. — Lauenstein, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1893. — Le Dentu, *Presse méd.*, 1894. — Lejars, *Presse méd.*, 1894. — Manson, thèse de Paris, 1895. — Briault, thèse de Lyon, 1896.

s'enter sur les adénites vénériennes, simples, chancrelleuses, syphilitiques, et constituer autant de variétés hybrides de bubons.

Deuxième groupe. — Tuberculose ganglionnaire succédant à une lésion tuberculeuse ou coïncidant avec elle. — Très souvent les lésions primitives persistent en même temps qu'évoluent les accidents secondaires.

a. Ces lésions sont pour les *adénites cervicales* : l'hypertrophie des amygdales, les ulcérations tuberculeuses de la langue, des lèvres, du pharynx, les affections impétigineuses des narines et du cuir chevelu, l'otite externe et moyenne, le coryza chronique et ulcéreux, les blépharo-conjonctivites à répétition, la dacryocystite chronique, la carie vertébrale, les arthrites cervicales, les affections bacillaires du nez et des oreilles (on a longtemps accusé comme cause des adénites cervicales le col raide que portaient jadis les soldats, d'où le port actuel de la cravate de toile dans l'armée).

b. Quand il s'agit des *adénites axillaires*, on trouve souvent des lésions du côté de la mamelle, des doigts, des articulations du poignet ou du coude. Sanchez Toledo a bien étudié (1887) les rapports des adénopathies axillaires avec la tuberculose pulmonaire : tantôt la lésion des ganglions de l'aisselle coïncide avec un début de tuberculose du poumon correspondant ; tantôt ceux-ci se prennent par voie récurrente, l'infection partie du poumon passe par les ganglions cervicaux avant d'atteindre les ganglions axillaires ; tantôt enfin les ganglions cervicaux atteints primitivement de tuberculose s'accompagnent d'adénite axillaire tuberculeuse, puis de tuberculose pulmonaire.

c. Les *adénites inguinales* sont souvent consécutives à des lésions tuberculeuses de l'anus et du rectum, ou à des tumeurs blanches du genou ou des articulations du pied.

L'adénite tuberculeuse peut donc se rencontrer au cou, dans l'aisselle, ou dans l'aine, mais l'adénite cervicale est de beaucoup la plus fréquente, peut-être parce que la peau de la région cervicale est plus exposée aux intempéries de l'air et aux irritations extérieures.

Troisième groupe. — Tuberculose ganglionnaire par inoculation. — Dans ce groupe rentrent les faits d'adénites consécutives à de véritables *chancres tuberculeux* (Hipp. Martin) ; des adénites inguinales se sont ainsi produites à la suite de la circoncision. (Lehmann, 10 faits ; Hofmokl, 1 (1) ; Ève, 1).

Anatomie pathologique. — Nous distinguerons différents stades dans l'évolution de la tuberculose ganglionnaire : la *granulation grise*, le *ramollissement*, la *caséification*, l'*abcès froid*.

I. Granulations grises. — A cette période de début, le ganglion

(1) Hofmokl enleva dans les deux régions inguinales d'un enfant de dix mois, inoculé au prépuce par la salive d'un rabbin, trente ganglions caséeux dans lesquels fut trouvé le bacille de Koch.

peut rester petit; il ne devient volumineux que si la réaction inflammatoire est vive. Si on coupe ce ganglion on constate que la surface de section est grisâtre, quelquefois jaunâtre. Les granulations peuvent se voir à l'œil nu, elles forment des îlots ou des points grisâtres tranchant sur la coloration rougeâtre du ganglion. Elles font quelquefois un relief sur le plan de section.

Le siège de ces granulations est d'abord dans le tissu réticulé folliculaire de l'embouchure des lymphatiques afférents, parfois il en existe dans la capsule ganglionnaire elle-même (Cornil et Ranvier).

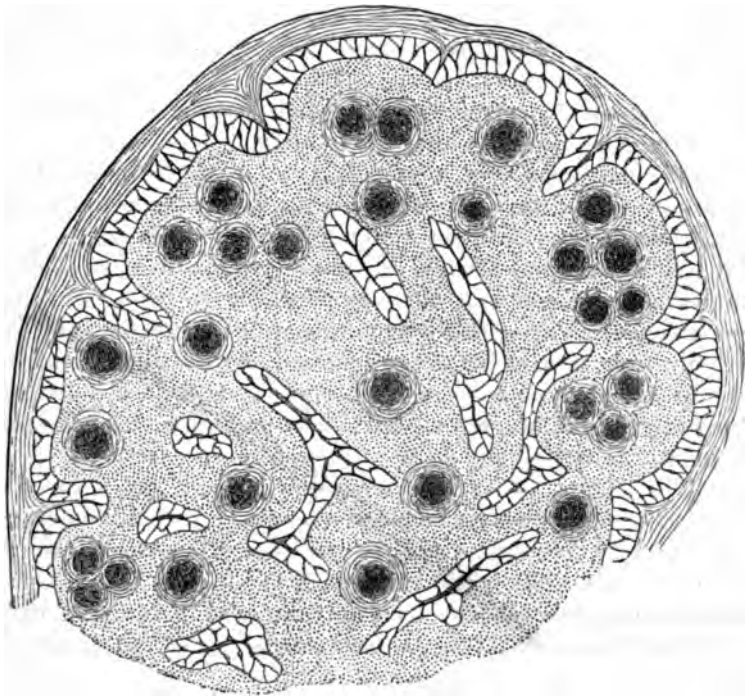


Fig. 25. — Ganglions tuberculeux, infiltration grise transparente, nombreux tubercules miliaires dans le tissu adénoïde (Cornil).

Les cellules lymphatiques se tassent, puis s'atrophient ; les fibrilles du stroma deviennent granuleuses, les capillaires sanguins s'oblitèrent, puis le stroma réticulé et les cellules lymphatiques se fusionnent et forment un bloc semé de cellules géantes (fig. 25).

Les granulations tuberculeuses, en se groupant, forment le *nodule tuberculeux*. A côté du nodule tuberculeux existent des nodules lymphatiques ou tubercules colloïdes, constitués par une agglomération de cellules lymphatiques très grosses, claires et anucléées (Cornil).

Dans l'intérieur des *cellules géantes* se trouvent les *bacilles*. Ceux-ci ne sont ordinairement pas cantonnés exclusivement dans le

ganglion; ils sont épars dans la capsule, dans le tissu conjonctif péricapsulaire, lequel s'infiltre de granulations tuberculeuses, et dans le tissu conjonctif périvasculaire ou périlymphatique.

On trouve un peu plus tard des bandes scléreuses périvasculaires.

II. Ramollissement. — Le ramollissement est dû à un début de caséification des granulations confluentes. Les ganglions sont augmentés de volume. Leur surface de section offre des îlots jaunâtres, irréguliers, remplis d'une matière semi-liquide ou d'une bouillie grumeleuse dans laquelle le microscope révèle l'existence de cellules lymphatiques granuleuses, de grosses cellules épithéliales polynucléaires et de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif est (hyperplasié autour des îlots ou d'un seul îlot en voie de caséification Thaon).

Autour du ganglion, grâce à la périadénite tuberculeuse et à la diffusion bacillaire périganglionnaire, on observe des cordons épais, véritables lymphangites et périlymphangites tuberculeuses, unissant les ganglions voisins entre eux ; des nodules tuberculeux se forment souvent dans le tissu cellulaire ambiant devenu œdémateux.

III. Caséification. — On trouve parfois des ganglions qui, de consistance relativement ferme, sont complètement caséifiés; mais le caséum est contenu dans une coque fibreuse très épaisse. Dans d'autres cas le ganglion présente dans son intérieur des vacuoles remplies de parcelles jaunâtres caséeuses. C'est dans la paroi de ces cavernes qu'on trouve les bacilles et les tubercules à toutes les périodes de leur évolution.

IV. Suppuration. — Abcès froid ganglionnaire. — A un stade plus avancé, le ganglion est semé de vacuoles remplies d'un liquide puriforme et granuleux. Cette suppuration est due soit au processus caséifiant, soit à un processus inflammatoire périganglionnaire. Le volume des abcès est en général celui d'une noisette ou d'une noix, mais il peut acquérir des dimensions beaucoup plus grandes.

V. Sclérose. — Le ganglion peut ne pas évoluer vers la caséification ; il se fait alors une hyperplasie des travées conjonctives qui amènent la rétraction de l'organe et l'étouffement des îlots tuberculeux.

VI. Calcification. — La calcification se fait exceptionnellement en masse, elle se produit ordinairement en îlots semés dans la coque ganglionnaire. C'est une sclérose plus avancée.

VII. Transformation kystique. — C'est là un fait rare, le ganglion peut se réduire à un véritable kyste séreux, dont l'enveloppe fibreuse est très épaisse; mais c'est en général le résultat d'un traitement (1).

(1) Nous rappellerons les recherches de Brouardel, de Pizzini et de Briault. Elles ont montré qu'un bon nombre d'individus chez lesquels on ne trouve pas de lésions anatomo-pathologiques offrent souvent dans leurs ganglions des bacilles de

Symptomatologie. — La tuberculose ganglionnaire peut se produire au cours d'une tuberculose pulmonaire avancée, ou chez des tuberculeux atteints de tumeurs blanches multiples avec lésions pulmonaires ; l'adénite tuberculeuse n'est alors qu'un accident surajouté aux nombreux symptômes de tuberculose pulmonaire ou de tuberculose généralisée qui dominent la scène pathologique. Ce n'est donc pas cette adénite que nous décrirons, mais celle qui apparaît, et c'est un cas très fréquent, à titre de tuberculose locale.

Le tableau clinique de la tuberculose ganglionnaire locale varie suivant qu'un ou plusieurs ganglions sont pris.

I. Monoadénite tuberculeuse. — Sous l'influence du froid, de la fatigue, d'un traumatisme, ou sans cause apparente, un ganglion s'engorge, devient plus volumineux ; ce ganglion est absolument indolent à la pression, il est mobile sous la peau. Il peut rester ainsi des mois et même plusieurs années. Deux faits peuvent alors se produire : ou le ganglion diminue peu à peu de volume, devient plus dur et forme un véritable noyau fibreux ; ou il se caséifie et adhère progressivement à la peau, celle-ci prend une coloration rouge violacé, s'amincit, puis s'ulcère, pour livrer passage à un pus jaunâtre, grumeleux et filant. L'ulcération persiste quelque temps et peut devenir fistuleuse, quand elle se ferme, elle donne lieu à une cicatrice violacée, adhérente et irrégulière. Ces cicatrices s'observent souvent dans la région sous-maxillaire chez les enfants.

Dans d'autres cas, ce n'est pas sous la forme d'une adénite chronique que débute l'adénite tuberculeuse, mais elle revêt les allures d'un adéno-phlegmon (début brusque, douleur, rougeur, tension) qui s'ouvre en quelques jours, et à l'adénite aiguë succède l'adénite chronique tuberculeuse.

II. Polyadénite tuberculeuse. — Il est assez rare qu'un seul ganglion soit atteint, le plus souvent un certain nombre de ganglions voisins sont pris. Ils le sont à des degrés différents et c'est ainsi que, dans les chaînes ganglionnaires cervicales qui sont de beaucoup les plus fréquentes, on trouve par la palpation, à côté de ganglions très volumineux, des ganglions petits, très durs, et d'autres déjà en partie ramollis. Les chaînes ganglionnaires du cou peuvent être formées de ganglions mobiles, roulant sous le doigt, sujets à des variations de volume, mais parfois restant stationnaires pendant des années et n'aboutissant pas à la suppuration. On voit aussi chez des enfants et de jeunes adultes des engorgements des ganglions du cou qui ne semblent gêner le malade que par la difformité qu'ils entraînent.

Koch, et que des sujets peuvent être atteints de tuberculose ganglionnaire alors que l'examen histologique et que les cultures ne révèlent pas de lésions bacillaires, mais les inoculations donnent un résultat positif ; le ganglion était donc tuberculeux sans lésions apparentes. Ces cas n'appartiennent pas à la clinique, ils sont du domaine purement scientifique.

La propagation de ganglion à ganglion peut se faire à l'inverse du cours de la lymphe par des trajets plus ou moins bizarres et très éloignés, mais en général l'extension de la tuberculose suit une marche descendante et se fait des ganglions superficiels vers les ganglions profonds. Aussi faut-il toujours explorer ces derniers lorsqu'on se trouve en présence d'une adénite tuberculeuse superficielle, on doit même les rechercher dans des régions où les anatomistes ne signalent pas de ganglions à l'état normal, car il n'est pas rare d'en rencontrer en clinique; ces ganglions ne sont perceptibles que lorsqu'ils sont dégénérés.

On a vu que la polyadénite tuberculeuse peut rester latente ou stationnaire, mais en général on voit après un certain temps un ou plusieurs ganglions augmenter de volume; leurs contours deviennent moins nets, leur consistance est moins dure, ils semblent se ramollir, la peau se plisse et adhère à leur surface, le doigt perçoit alors de la rénitence puis de la fluctuation, la peau devient violacée, s'amincit et s'ulcère, la caverne ganglionnaire se vide plus ou moins facilement d'un contenu séreux et grumeleux; il reste une fistule tuberculeuse. D'autres ganglions peuvent ainsi se ramollir successivement.

III. Masse polyganglionnaire. — Mais quand plusieurs ganglions tendent à se ramollir et à s'ulcérer, ils forment en général, par leur coalescence due à la périadénite qui les accompagne, un véritable bloc, une réelle tumeur ganglionnaire, tumeur tuberculeuse. Les téguments du creux sus-claviculaire, de l'aine (bubon massif de Lejars), de l'aisselle, se trouvent soulevés par une masse irrégulière, lobulée, indurée par places, rénitente en certains points, fluctuante en d'autres, masse qui adhère le plus souvent aux parties profondes par quelques prolongements sous-musculaires ou sous-aponévrotiques. Lorsque la palpation révèle dans cette tumeur polyganglionnaire des points ramollis, presque toujours celle-ci adhère aux téguments sur une certaine surface.

La peau finit par s'ulcérer en un ou plusieurs points, livrant passage à une matière jaunâtre séro-caséeuse. L'ulcération prend l'aspect de l'orifice des fistules tuberculeuses; les bords en sont déchiquetés, amincis, violacés, souvent décollés. Ces décollements peuvent s'étendre au loin et rejoindre d'autres ulcérations. Entre des ulcérations voisines les bandes cutanées violâtres peuvent être détruites et ainsi se trouve créée une plaie assez vaste, remplie de matière tuberculeuse; c'est le cratère d'une caverne polyganglionnaire.

Par l'orifice des fistules peuvent sortir des bourgeons exubérants, véritables fongus tuberculeux.

Troubles fonctionnels. — L'indolence remarquable des adénites tuberculeuses est un fait classique; la douleur ne survient que si, à la dégénérescence tuberculeuse, se surajoute un élément inflamma-

toire. Il est à noter que, malgré le volume des masses ganglionnaires signalées plus haut, il ne se produit presque jamais de troubles de compression.

On a vu quelquefois se produire des fourmillements et de l'œdème dans le membre supérieur ou le membre inférieur dans le cas de masse polyganglionnaire volumineuse de l'aisselle ou de l'aine, une paralysie faciale après une adénite parotidienne (Dodin), des troubles laryngés graves dans les adénites laryngées (Gougenheim), des crises douloureuses rénales et fémorales dans un cas de granulie et dues à la compression des nerfs lombaires par un ganglion dégénéré (Peters).

Évolution. — Les adénites tuberculeuses ont une marche aiguë ou chronique. Lorsqu'elles ont une marche chronique, il n'est pas rare de voir survenir durant leur évolution des poussées aiguës à la suite du froid, d'une inflammation voisine ou d'un traumatisme. Il peut se produire des érysipèles ou des lymphangites autour des fistules.

L'évolution des adénites est variable ; ou elles *rétrocèdent*, ou elles tendent à la *caséification*, ou elles aboutissent à la *suppuration*.

I. La *rétrocession* des ganglions tuberculeux peut être assez complète pour ne laisser aucun vestige de leur existence. Le plus souvent c'est par un processus de sclérose que ces adénites régressent et il se fait une transformation fibreuse soit aux dépens des follicules tuberculeux, soit par hypertrophie du stroma fibreux ganglionnaire. Le ganglion acquiert une consistance ligneuse; c'est un ganglion fibreux non tuberculeux. Parfois le ganglion se calcifie.

II. La *caséification* des ganglions peut être très rapide sans aboutir à la suppuration ; on observe cette caséification presque d'emblée dans certaines adénites à marche suraiguë. Le Dentu, chez une femme qui semblait atteinte de lymphadénome, a extirpé dix-huit ganglions conglomérés caséifiés, ne contenant pas trace de liquide dans leur intérieur ; il s'agissait là d'un cas de *caséification aiguë* sans suppuration et sans ramollissement. C'est ce qu'on a décrit sous le nom de forme ganglionnaire de la granulie, de *tuberculose aiguë ganglionnaire*. Le processus caséifiant n'implique donc pas fatalement le processus suppuratif, du moins pendant une certaine durée de l'évolution de l'adénite.

III. La *suppuration* est ordinairement le terme final de la caséification ; mais il peut y avoir, à côté de la caséification, une inflammation pyogène qui en est indépendante et qui est en quelque sorte surajoutée. Les tissus périganglionnaires peuvent s'enflammer et des adhérences précoces s'établissent ainsi entre le tissu cellulaire et la coque ganglionnaire, l'adénite s'accompagne de périadénite ; cette périadénite survient très rapidement dans les engorgements des ganglions de l'aine et des ganglions échelonnés sous le sterno-mastoïdien.

Terminaison. — La terminaison peut être la rétrocession et la gué-

rison par sclérose ganglionnaire. Cette sclérose peut encore se produire après la production de véritables cavernes ganglionnaires et périganglionnaires ulcérées; on voit se produire alors après un certain temps une cicatrice rougeâtre, violacée, gaufrée, lisse, indélébile.

L'adénite aboutit parfois à une fistule permanente.

Souvent d'autres groupes ganglionnaires se prennent, des lésions tuberculeuses du tissu cellulaire, des articulations, des os, des synoviales apparaissent.

Mais, ce qui est à craindre, c'est l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. Très heureusement celle-ci est presque toujours tardive, la tuberculose ganglionnaire étant une tuberculose locale qui reste longtemps cantonnée dans son premier foyer. C'est en général la tuberculose pulmonaire qui amène la terminaison fatale.

Il est cependant une autre cause de mort toujours menaçante dans le cours de l'adénite tuberculeuse, c'est la *tuberculose miliaire aiguë généralisée*. Cette tuberculose se développe soit à la suite d'une poussée aiguë, soit après une intervention locale. La dissémination bacillaire se ferait soit par le canal thoracique soit par la voie veineuse (Schuchardt). La mort survient alors avec les phénomènes typhoïdes de la granulie généralisée ou parfois avec des symptômes de méningite tuberculeuse.

Pronostic. — Au point de vue du pronostic, on doit distinguer deux variétés.

Dans la première se trouvent ces cas de monoadénite ou de polyadénite non adhérente, mobile, torpide, dont l'évolution semble sommeiller, qui parfois restent des années sans augmenter de volume et finissent par rétrocéder.

Dans la seconde variété sont rangées les masses polyganglionnaires ulcérées, fistuleuses, caséifiées. Ces adénites sont d'un pronostic beaucoup plus sérieux que les précédentes.

Mais il ne faut pas oublier que la première variété peut, après un certain temps, aboutir à la seconde et que, dans l'une comme dans l'autre, on doit redouter la tuberculose, pulmonaire ou généralisée.

Traitement. — *Dans toute adénite tuberculeuse*, même traitée chirurgicalement, *le traitement médical a une importance capitale.*

I. Traitement médical. — Il peut être interne ou externe.

a. Le traitement *médical interne* consiste en grande partie dans l'absorption quotidienne d'huile de foie de morue. On emploie sinon l'huile même, ses alcaloïdes (Gautier en a isolé six) ou ses succédanés, tels que les préparations iodées ou sulfureuses.

b. Le traitement *médical externe* comprend les *topiques*, les *bains*, le *massage*, et la *compression* dans certaines régions telles que le pli de l'aine où elle est facile à faire à l'aide d'un spica bien appliqué.

Les topiques employés sont les pommades iodurées et les em-

plâtres mercuriels. Roger recommandait chez les enfants l'usage de la laine en suint. Le mercure semble avoir une action réelle sur les adénites tuberculeuses, aussi l'emplâtre de Vigo est à recommander particulièrement : on aidera à son action thérapeutique par une compression douce sur la région.

Des bains spéciaux ont été conseillés, aussi envoie-t-on les malades dans des stations thermales. Autrefois les eaux sulfureuses étaient très en vogue ; aujourd'hui ce sont les eaux salines : ces dernières semblent agir surtout dans les formes torpides d'adénites bacillaires. On conseille également des eaux mixtes arsenico-salines, telles que les eaux de La Bourboule où on envoie chaque année beaucoup de tuberculeux.

Enfin la *thalassothérapie* donne d'excellents résultats ; un séjour prolongé au bord de la mer peut déterminer la rétrocession et parfois la guérison de certains engorgements ganglionnaires tuberculeux (les résultats obtenus à Berck-sur-Mer le prouvent surabondamment).

D'une façon générale, on peut dire que cette médication, externe et interne, s'impose pendant toute la durée du traitement de l'adénite.

II. Traitement chirurgical. — Tout récemment, Lortet et Genoud (1) ont signalé une atténuation de tuberculose ganglionnaire expérimentale sur des cobayes en les soumettant aux radiations Rœntgen. Heynacker, en 1891, a essayé de réhabiliter l'*ignipuncture* ; il rapporte soixante-treize cas d'adénopathies tuberculeuses traités de la sorte par Geuzmer (Halle, 1891) ; ce traitement est excellent dans les tuberculoses cutanées.

Le traitement chirurgical proprement dit comprend : les *injections interstitielles*, l'*incision avec curage et drainage*, l'*extirpation*.

a. Injections interstitielles. — Elles peuvent être centroganglionnaires ou périganglionnaires. — 1. *Injections centroganglionnaires*. — Les injections interstitielles ont été préconisées par Luton (de Reims). On a fait d'abord des injections de teinture d'iode pure à la dose de cinq à dix gouttes (2). Ce traitement, bon pour les monoadénites, échoue en général pour les polyadénites. Il faut sept à huit injections dans un seul ganglion pour produire, non la guérison, mais une certaine amélioration. Les injections interstitielles ont été pratiquées avec d'autres substances que la teinture d'iode. C'est ainsi que l'on a fait des injections avec la liqueur de Fowler (Reclus), le naphtol camphré (Reboul) (3), la solution de nitrate d'argent, le

(1) Lortet et Genoud, *Acad. des sc.*, 1896.

(2) Citons à ce propos les tentatives thérapeutiques intéressantes faites par Félizet et basées sur la perméabilité des voies lymphatiques. En 1887, Félizet aurait obtenu l'amélioration et même la guérison d'accidents trachéo-bronchiques par des injections de trente gouttes de teinture d'iode dans le ganglion cervical le plus élevé.

(3) Le naphtol camphré n'est pas sans causer parfois des accidents toxiques (Calot, G. Marchant, Monod, etc.). — Nélaton, *Soc. de chir.*, juillet 1893.

chlorure de zinc (1), l'acide phénique en solution plus ou moins concentrée (3 p. 100, Schüller), la papaïne (Bouchut), l'éther iodoformé (Verneuil, 1886), enfin l'huile stérilisée iodoformée. Blaizot et Verchère auraient obtenu des succès (le premier dix-sept et le deuxième cinq) par ce mode de traitement. Mais c'est là un procédé encore bien infidèle à la première période de l'adénite tuberculeuse. Quand celle-ci est arrivée à la période de caséification et de suppuration, les injections interstitielles (éther iodoformé ou mieux huile stérilisée iodoformée) sont utiles; si elles ne déterminent pas la rétrocession du processus, elles contribuent du moins à la *désinfection du foyer bacillaire* et préparent ainsi l'heureux résultat du curage après incision de l'adénite et drainage du foyer.

A la suite d'une injection d'éther iodoformé, Le Dentu a vu se produire la *transformation kystique* du ganglion tuberculeux. C'était chez un malade de l'hôpital Saint-Antoine; une première ponction donna lieu à un écoulement de liquide séro-grumeleux, une seconde ponction n'amena qu'un liquide absolument séreux et l'évacuation de ce dernier suffit à faire disparaître le ganglion. Ces cas de transformation kystique doivent être rapprochés des *adénites ramollies* qui sont susceptibles de *guérison spontanée*. C'est ainsi que Le Dentu observa cette guérison spontanée chez un enfant qui présentait dans la région sus-claviculaire un ganglion ramolli qui menaçait d'ulcérer la peau, et chez une femme atteinte de monoadénite cervicale pansée simplement au collodion ; mais dans ces deux cas la palpation décelait la présence d'un liquide à tension très faible. Pour que cette guérison puisse se faire, il faut que le pus soit devenu presque séreux, que le ganglion ait subi la transformation kystique.

2. *Injections périganglionnaires. — Méthode sclérogène.* — Le 7 juillet 1891, Lannelongue lut à l'Académie un Mémoire sur une méthode de transformation prompte des produits tuberculeux des articulations et de certaines autres parties du corps humain. Dans ce Mémoire sont relatées vingt-deux observations de malades traités par des injections de chlorure de zinc; sur ces vingt-deux malades, trois étaient atteints d'adénites tuberculeuses cervicales multiples. Au Congrès de chirurgie de 1892, Coudray rapporte de nouveaux cas de guérison d'adénites tuberculeuses par la méthode sclérogène. Le but de la méthode est de créer autour du ou des ganglions une zone fibreuse scléreuse capable d'empêcher l'extension des lésions, car cette zone privée de lymphatiques est peu propice à la dissémination microbienne, les capillaires y sont d'ailleurs en très petite quantité. Les injections interstitielles doivent être périphériques, car c'est sur la couche périganglionnaire qu'il faut agir ; c'est en effet à ce niveau que s'élaborent en quelque sorte les produits

(1) Manson a signalé des escarres veineuses produites expérimentalement chez le chien par des lavages au chlorure de zinc à 1/10.

incessants de la tuberculose, « la fonction bacillaire s'accomplit toujours excentriquement ». Par la transformation des tissus périphériques, on obtient la transformation des tissus malades : « Ce qu'il faut, dit Lannelongue, ce n'est pas seulement mettre autour de foyers phymateux une barrière qui les immobilise, c'est aussi les affamer, les tuer en quelque sorte en les privant de nourriture. Il faut les englober de tissu fibreux et les rendre inertes ».

La solution à employer est une solution aqueuse de chlorure de zinc titrée à 1 p. 10. Voici la technique à suivre. Après avoir, comme toujours, brossé et savonné la région, l'avoir lavée au sublimé, on procède à l'injection interstitielle. Il est préférable de se servir de la seringue de Roux munie d'une longue aiguille fine. L'aiguille et la seringue étant aseptiques, on commence par enfoncer l'aiguille seule dans les tissus périphériques au ganglion ou à la masse ganglionnaire ; il faut introduire l'aiguille assez profondément : cette introduction de l'aiguille seule est un moyen de s'assurer qu'elle n'est pas enfoncée soit dans la carotide, soit dans l'axillaire ou la fémorale, soit dans un gros vaisseau quelconque, artère ou veine. Quand on s'est assuré qu'on est bien dans les tissus voisins du ganglion, on injecte la solution de chlorure ; on en dépose 1, 2 ou 3 gouttes. On fait trois ou quatre injections semblables tout autour du ganglion, puis on immobilise la région en faisant si c'est possible un peu de compression.

Presque toujours, à la suite de l'injection, il se produit une légère douleur ou plutôt une cuisson, en même temps qu'il persiste un peu de gêne fonctionnelle de la région pendant deux à trois jours. L'injection faite au cou est quelquefois suivie de douleurs irradiées vers l'oreille.

On peut répéter ces injections au bout d'un temps variant de huit à quinze jours. Elles donnent de bons résultats. Chez une malade opérée pour des ganglions tuberculeux sus-claviculaires, et qui eut aussitôt après la cicatrisation de la plaie opératoire une adénite sous-maxillaire et carotidienne, laquelle datait de trois mois quand elle revint à l'hôpital, nous avons fait par trois fois des injections sclérogènes périphériques : les ganglions disparurent presque complètement. C'est donc là un précieux mode de traitement et qui donne au début des adénites tuberculeuses des résultats meilleurs que les injections interstitielles intraganglionnaires.

b. Incision suivie de drainage. — L'incision suivie de drainage a été faite dans les adénites ramollies et compliquées d'adhérences. Dans la région cervicale, où les grandes incisions et les cicatrices vicieuses doivent être évitées chez les femmes, on a pu dans quelques cas pratiquer une petite *ponction* au point le plus déclive, faire un *curettage* rapide du foyer après injection préalable d'un peu de cocaïne, et *drainer* pendant quelques jours. C'est dans ces cas

de légère adénite cervicale, chez les jeunes filles surtout, que les anciens employaient le séton filiforme afin d'éviter des cicatrices apparentes.

c. Extirpation. — L'extirpation des ganglions fut tour à tour préconisée et délaissée. Inaugurée par Galien, puis rejetée, pratiquée de nouveau par Vesale, Fallope, A. Paré, abandonnée ensuite au XVIIe et au XVIIIe siècle, l'extirpation des ganglions scrofulo-tuberculeux est faite d'une façon constante à la fin du XVIIIe siècle par les chirurgiens militaires, surtout Magniez (1774, quatre morts sur deux cents extirpations), Larrey, Gama, Bégin, Males, Baudens, etc. Mise un peu de côté au commencement de ce siècle à la suite des nouvelles découvertes sur la tuberculose, l'extirpation est reprise par Billroth, Riedel, Huëter (1872), Fischer, Kœnig, Bergmann, etc.; elle est préconisée dans la thèse de Manson (1895). Des arguments ont été donnés en sa faveur et des objections lui ont été dressées (1).

A. Par l'ablation des masses ganglionnaires : 1° on prévient le ramollissement et la suppuration des ganglions ; 2° on évite les inconvénients d'une suppuration prolongée et on écarte les dangers de septicité entretenue par la suppuration ; 3° on empêche la production de cicatrices difformes dues aux ulcérations ganglionnaires ; 4° on met l'organisme dans un meilleur état général ; 5° en supprimant un foyer primitif de tuberculose, on prévient la tuberculose pulmonaire ou la généralisation tuberculeuse.

B. Les objections dressées contre l'extirpation sont les suivantes, et elles sont nombreuses : 1° les adénites tuberculeuses sont très souvent secondaires ; 2° souvent, après l'extirpation, les lésions tuberculeuses originelles persistent ; 3° l'extirpation a pu provoquer dans quelques cas exceptionnels l'éclosion à distance de foyers tuberculeux, ce qu'on appelait des phénomènes métastatiques (pour Kœnig, la métastase serait causée par une inoculation bacillaire pendant l'opération) ; 4° l'extirpation est difficile, sinon impossible, quand le nombre des ganglions est très considérable ; 5° les cicatrices dues aux incisions chirurgicales sont souvent plus visibles que les cicatrices dues à l'ulcération spontanée de la peau ; 6° la périadénite s'oppose souvent à une opération régulière et complète ; 7° l'extirpation complète est souvent impossible en cas de suppuration ; 8° les récidives sont fréquentes après l'ablation des ganglions.

A ces diverses objections on peut répondre : 1° S'il est vrai que les adénites tuberculeuses sont secondaires, il existe des cas où la lésion originelle a été insignifiante et où toute l'affection bacillaire s'est cantonnée dans les ganglions ; 2° les cas de métastase tuberculeuse étant tout à fait exceptionnels, il n'y a pas lieu d'en tenir compte ; 3° la multiplicité des ganglions atteints n'est pas une objection sérieuse,

(1) Le professeur Le Dentu les a exposés dans une clinique que nous avons rédigée (*Presse méd.*, 1891).

on peut en extirper un très grand nombre (Le Dentu a extirpé soixante-deux ganglions à un malade chez lequel il avait enlevé trois ans auparavant une masse volumineuse de ganglions axillaires); 4° les incisions donnent lieu à des cicatrices linéaires et régulières, facilement dissimulables et que la coquetterie féminine parvient très bien à masquer ; 5° les trois dernières objections adressées à l'ablation ganglionnaire ont une réelle valeur; aussi, dans certains cas l'*évidement*, qui est une forme de curage, sera-t-il préférable à l'extirpation.

Il est vrai que la récidive est fréquente; elle est d'autant plus à prévoir que le nombre de ganglions est plus considérable et l'état général du sujet plus médiocre. Mais à côté de ces cas malheureux, il y a des résultats heureux d'extirpation de ganglions multiples, et c'est bien là ce qui rend la question difficile au point de vue chirurgical. Parfois même l'ablation limitée à un côté du cou amène une amélioration dans l'état des ganglions de l'autre côté.

Nous avons opéré, dans le service de notre maître le professeur Le Dentu, une femme atteinte d'adénite cervicale bilatérale; la veine jugulaire interne fut disséquée sur tout son trajet et le creux sus-claviculaire vidé de ganglion, nous en avons extirpé cinquante-trois: la guérison survint en quatorze jours et la malade quitta l'hôpital avec une diminution de volume de l'adénite de l'autre côté. Le seul inconvénient fut que l'opération dura près de trois heures et que la malade, affaiblie, fut longtemps à se réveiller du sommeil anesthésique.

Certaines circonstances se présentent qui forcent la main du chirurgien : quand la médication interne est insuffisante et que les malades lassés réclament l'extirpation ; quand les lésions siègent à la face et produisent des déformations vilaines pouvant nuire aux habitudes sociales, soit qu'il s'agisse de jeunes femmes, soit qu'il s'agisse d'ouvriers qui parfois trouvent difficilement de l'ouvrage quand ils sont atteints de semblables lésions.

D'après Le Dentu, les conditions favorables à l'extirpation se présentent : 1° quand les ganglions sont rares ou isolés (le cas type est celui qui répond à la monoadénite); 2° quand les ganglions ne sont ni caséeux ni franchement suppurés; 3° quand il n'existe pas d'adhérences solides de la coque ganglionnaire au tissu cellulaire ambiant; 4° quand les ganglions sont situés dans une région non dangereuse où les opérations sont faciles; 5° quand l'état général est satisfaisant.

Les conditions inverses des précédentes constituent autant de cas défavorables à l'extirpation; lorsque les ganglions seront nombreux, échelonnés, adhérents et suppurés, on devra hésiter parfois et s'abstenir.

Les contre-indications formelles à l'extirpation sont : 1° l'imminence de tuberculose pulmonaire ; 2° le mauvais état général; 3° les lésions bacillaires multiples viscérales ou articulaires.

Quant au défaut de délimitation nette des groupes ganglionnaires et au grand nombre des ganglions, ils ne sont pas une contre-indication formelle, ils constituent seulement une difficulté de plus pour l'extirpation.

Lorsque les ganglions forment une tumeur bien limitée, l'extirpation est évidemment une excellente opération, supérieure à celle que l'on fait dans le cas de chaîne ganglionnaire tuberculeuse à chaînons (ganglions) écartés.

Dans les cas de ganglions volumineux de la face, le chirurgien sera souvent obligé d'extirper ces ganglions en raison de leur siège, mais presque toujours ce traitement ne sera que palliatif.

Lorsque, dans une masse polyganglionnaire énorme, certains ganglions sont suppurés et adhérents, d'autres durs et isolés, Le Dentu recommande ce qu'il appelle la *méthode mixte*, qui consiste à enlever les ganglions facilement extirpables et à curetter et drainer les autres foyers de tuberculose.

Enfin quelques considérations chirurgicales ont été basées sur le siège topographique des adénites tuberculeuses :

A l'aine, les adhérences ganglionnaires sont précoces; toutes les adénites inguinales tuberculeuses adhèrent profondément aux gros vaisseaux, aussi l'extirpation totale est parfois dangereuse. Comme l'a montré Lejars, il existe des *collatérales courtes et grosses* qui vont directement dans le ganglion. Quand on a disséqué celui-ci, elles se rétractent et figurent un *véritable trou* dans la paroi du gros vaisseau; il faut avoir soin de pincer le vaisseau avant qu'il soit sectionné complètement, sinon on risque de faire une ligature latérale de la veine fémorale. En extirpant des adénites inguinales, Lauenstein ouvrit deux fois la veine fémorale.

A l'aisselle, c'est ordinairement le groupe ganglionnaire inférieur qui est atteint (ces adénites succèdent très souvent à des lésions mammaires); l'extirpation de ces tumeurs axillaires est en général facile, elle devient plus pénible quand les ganglions remontent sous la clavicule jusque dans la région carotidienne.

Au cou, le groupe des ganglions sous-maxillaires est le plus facile à extirper. L'ablation des ganglions sterno-mastoïdiens est quelquefois très délicate à pratiquer, ces ganglions adhérant à la gaine des vaisseaux carotidiens; il faut alors des précautions infinies pour les disséquer, on devra parfois renoncer à l'extirpation de leur coque interne. Le groupe sus-claviculaire est très abordable quand la périadénite ne s'étend pas trop loin.

Bref, dans le cas de tuberculose ganglionnaire, il faut d'abord faire un traitement médical. Quant au traitement chirurgical, le *traitement de choix est l'extirpation ganglionnaire* ou mieux la *dissection fine et minutieuse des ganglions faite à l'aide de ciseaux*. On enlèvera également avec les ciseaux les portions de tissu indurées et

les ganglions normaux de la région. Si on ne pratique pas l'ablation ganglionnaire ou s'il y a contre-indication formelle à l'extirpation, on pourra recourir, soit aux injections sclérogènes de chlorure de zinc, soit aux injections intraganglionnaires d'huile iodoformée si le ganglion est ramolli ou abcédé, soit à l'incision limitée du foyer avec curage et drainage, soit à l'évidement, soit enfin à la méthode mixte de Le Dentu quand l'extirpation ne peut être faite complètement.

En tout cas, il faut intervenir très hâtivement, car on évite ainsi les cicatrices vicieuses et on peut obtenir la réunion immédiate de la plaie et une amélioration sensible, sinon la guérison complète.

Après l'extirpation ganglionnaire, on a signalé quelques cas de fistule lymphatique (Lejars) d'oblitération des vaisseaux fémoraux et de la veine saphène interne (Hamant) (1), d'éléphantiasis (G. Brouardel) (2), de cicatrice chéloïdienne malgré la suture intradermique. Mais ces faits sont rares; ce qui est le plus à craindre, c'est la récidive.

IV. — BUBONS.

On donne le nom de bubon à l'adénite vénérienne. Ce nom tire son origine du mot grec βουβων (aine); il désignait pour les anciens toutes les adénites inguinales. On l'appelle encore vulgairement poulain. Fallope, en 1530, décrivit l'adénite syphilitique; la même année, Massa distinguait les bubons suppurés et les bubons non suppurés, les derniers seuls étant de nature syphilitique. Ricord décrivit trois espèces de bubons : les blennorragiques, les chancrelleux et les syphilitiques. Depuis, on en distingue deux variétés : les *bubons simples* et les *bubons virulents*. Les recherches modernes ont surtout porté sur la nature bactériologique et sur le traitement (3).

BUBONS SIMPLES.

On les trouve décrits encore sous les termes de bubons irritatifs ou inflammatoires. Lucca les a appelés bubons à streptocoques et à staphylocoques.

(1) Hamant, *Presse médic.*, oct. 1895.

(2) G. Brouardel, *Soc. de dermat. et de syphil.*, juin 1896.

(3) Vigier, thèse de Lyon, 1892. — Petro Ferrari, *Rev. de derm. et de syphil.*, 1885. — Lucca, *Gaz. degli osp.*, 1886. — Ducrey, *Rev. de derm. et de syphil.*, 1889. — Unna, *Rev. de derm. et de syphil.*, 1892. — *Monats. für prakt. Dermat.*, 1892. — Quinquaud et M. Nicolle, *Rev. de dermat. et de syphil.*, 1892. — Krefting, *Arch. für Dermat. Syphil.*, 1892. — M. Nicolle, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892. — Petersen, *Vracht.*, février 1893. — Rivière, *Journ. des conn. méd.*, 1893. — Petersen, *Centralbl. für Bakteriol.*, 1893. — Ch. Nicolle, thèse de Paris, 1893. — Rullier, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1895. — Petersen, *St. Petersburger med. Wochenschr.*, 1895. — Augagneur, *Soc. franç. de dermat.*, 1895. — Albertin, *Arch. prov. de chir.*, avril 1895. — Vauthey, *Gaz. des hôp.*, mai 1895. — Gaucher, *Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, juillet 1895.

On appelle bubons simples ceux qui sont consécutifs soit à des lésions non spécifiques résultant des rapports sexuels, soit exceptionnellement à des lésions spécifiques mais dont la nature n'est pas virulente et est seulement inflammatoire.

Le *bubon d'emblée* a été défini par Wharton : « Une inflammation des ganglions inguinaux se montrant après des rapports sexuels et indépendante en apparence de toute lésion des organes génitaux. » (Wharton.) Admis par les anciens auteurs, il doit être considéré aujourd'hui (Ricord, Mauriac, Fournier) : 1° soit comme une *adénite simple* due à une irritation quelconque ou à un peu de balano-posthite, ou à une légère érosion ayant disparu sans laisser de trace; 2° soit comme une adénite due à l'existence d'un *chancre* ou d'une *chancrelle* ayant passé inaperçu ou ayant guéri avant que l'adénopathie se soit développée ; il existe un bubon blennorragique simple et un bubon chancrelleux simple; dans la chancrelle, le bubon est pour ainsi dire la règle; on sait aujourd'hui (Straus, Humbert, Crevelli, Ducrey l'ont démontré) que les inoculations positives faites par Ricord étaient dues dans bon nombre de cas à des contaminations secondaires; 3° soit comme une *adénite tertiaire* consécutive à une syphilis ignorée (Sturgis, Mauriac, Verneuil); 4° soit le plus souven comme une *adénite tuberculeuse*.

Le bubon simple s'observe à la suite d'érosions dues au coït, ou à la suite de la blennorragie, de la chancrelle, exceptionnellement du chancre, mais dans ce cas il est inflammatoire, ce qui le distingue des bubons virulents.

Bref, on n'admet plus aujourd'hui le bubon d'emblée; il n'existe qu'un bubon simple, qu'il n'y ait pas de lésion primordiale ou qu'il y ait une lésion originelle virulente ou non.

L'évolution de cette adénite vénérienne est celle de l'adénite en général, elle se résout ou se termine par suppuration.

En présence de ce bubon il faut cliniquement rechercher s'il existe une lésion primordiale et de quelle nature est cette lésion.

BUBONS VIRULENTS.

A. Bubon blennorragique. — Bien qu'on n'ait pas encore démontré l'existence du gonocoque de Neisser dans le pus blennorragique et que Ricord ait dit que le pus n'était jamais inoculable, le bubon blennorragique semble bien exister. Gaucher a présenté, en juillet 1895, à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, un cas de bubon suppuré aigu compliquant une blennorragie et dans lequel on n'avait trouvé aucun microorganisme. Comme le pus n'a donné aucun microbe pyogène banal, on ne peut invoquer les complications secondaires infectieuses; il s'agit donc de bubon et de pus véritablement *blennorragiques*.

Le bubon blennorragique n'est pas fréquent (5 p. 100).

On observe souvent à la période aiguë de la blennorragie une adénopathie ganglionnaire, ordinairement biinguinale, de peu de durée et se terminant par la résolution. Plus rarement on l'observe à la période de début ou à celle de déclin.

Toutes les localisations blennorragiques (balanique, préputiale, urétrale, anale, vulvaire, vaginale) peuvent déterminer de l'adénite.

Celle-ci se résout ordinairement, mais elle peut suppurer et se compliquer d'adéno-phlegmon.

Chez les tuberculeux, l'adénopathie soi-disant blennorragique se termine par une adénopathie tuberculeuse ; c'est cette adénite que Melchior Robert avait appelée *bubon blenno-strumeux*.

B. Bubon chancrelleux. — Sa fréquence est de 42 p. 100. Si on l'observe plus souvent à l'hôpital, c'est que les fatigues, la marche, la malpropreté, jouent un grand rôle dans sa production. En général, il est plus rare chez la femme.

Au lieu d'entrer pour la moitié des cas de bubon, comme le pensait Ricord, le bubon chancrelleux figure à peine pour un tiers. Le pus peut être inoculable dès l'ouverture du bubon, il peut donc être virulent d'emblée ; il peut aussi devenir virulent et par suite inoculable quelque temps après l'ouverture sans qu'on puisse invoquer une contamination secondaire.

Ricord pensait qu'il y avait deux abcès, l'un périganglionnaire, périadénite suppurée simple, l'autre intraganglionnaire, adénite virulente ; la collection périadénitique étant seule ouverte, le pus n'est pas virulent, il le devient quelques jours après par suite de la communication de la collection périganglionnaire avec l'intraganglionnaire. Mais Straus a été chercher, par ponction, le pus de la collection centroganglionnaire, ce pus n'a pas été inoculable. Horteloup pensait que la gangrène intraganglionnaire suffisait à tuer la virulence, celle-ci reparaîtrait après élimination du sphacèle. D'après Aubert (de Lyon) la température intraganglionnaire est trop élevée pour que le virus chancrelleux y puisse coloniser ; si on ouvre le ganglion, le pus alors devient inoculable (le pus soumis à la température de 42° pendant une heure ou à celle de 37 à 38° pendant dix-huit heures perd sa virulence).

Bactériologie. — Straus, en 1884, ne trouve aucun microorganisme dans le pus de bubons suppurés. Petro Ferrari, en 1885, a décrit un bacille allongé, plus petit que ceux de la lèpre et de la tuberculose, qui n'apparaîtrait jamais dans le pus du bubon avant la quarante-huitième heure qui suit son ouverture. Lucca (de Catane), en 1886, a signalé un autre microorganisme, le *Micrococcus tenuis ulceris*. Mais c'est à Ducrey (de Naples), en 1889, que revient le mérite d'avoir découvert le *bacille du chancre mou*. C'est un bacille de 0μ,50 de large sur 1μ,80 de long, aux extrémités arrondies, ayant

souvent la forme d'un ∞, la dépression latérale peut manquer (Petersen); souvent il forme des amas, et peut être englobé par les globules blancs. Il se colore par la fuchsine et le violet de gentiane; il se décolore par la méthode de Gram. Ch. Nicolle (1893) a signalé la forme caractéristique *en chapelet* et a prouvé que le bacille décrit par Unna (de Hambourg), en 1894, n'est autre que celui de Ducrey.

Krefting a retrouvé le bacille de Ducrey dans le pus du chancre mou et dans celui de *certains bubons chancrelleux*. Sabouraud, dans deux bubons observés sur le même malade, a trouvé le pus rigoureusement amicrobien au microscope et à la culture, ce qu'il attribue à la disparition rapide du microorganisme causal dans l'abcès ganglionnaire (1).

On trouve en grande quantité, dans le pus du bubon, le *Streptococcus pyogenes* et les *Staphylococcus aureus* et *albus*.

Symptomatologie. — Le bubon chancrelleux siège ordinairement à l'aine; tous les ganglions superficiels de la région inguinale peuvent être atteints, mais les plus fréquemment engorgés sont ceux qui sont placés en avant des vaisseaux cruraux. On l'a rencontré dans la région axillaire à la suite de chancrelle du doigt, dans les régions sous-maxillaire et parotidienne à la suite de chancrelle génienne (Hubbenet).

D'une façon générale, le bubon est placé dans l'aine, il est unilatéral et direct, correspondant au côté du chancre, mais il peut être croisé ou bilatéral, ce qui s'observe surtout dans les cas de chancre du frein, de chancre médian de la verge ou de chancres multiples.

L'infection se localise d'une façon constante aux ganglions superficiels, presque toujours elle affecte un seul ganglion (*monoadénite chancreuse* de Ricord).

L'adénite chancrelleuse apparaît habituellement après le treizième jour, mais elle peut ne survenir qu'après la guérison du chancre. (Ricord, Horteloup, Puche.)

La marche est celle d'une adénite aiguë. Le plus souvent cette adénite suppure et le pus se forme rapidement au centre du ganglion. Bientôt une inflammation périadénitique suppurative se forme, on constate dans le pli de l'aine une tuméfaction ovalaire, allongée parallèlement à celui-ci. La peau qui recouvre cette tuméfaction est rouge, elle y adhère, s'amincit, se soulève par places pour former des ampoules phlycténoïdes qui se rompent et d'où suinte le pus. Ainsi se forme une sorte de crible au moment de l'ouverture du bubon.

Le pus qui s'échappe n'est pas franchement phlegmoneux : il est sanieux, jaunâtre, souvent mélangé de caillots et de débris sphacélés.

1° Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, le bubon se comporte

(1) Emery et Sabouraud, *Soc. de dermat. et de syphil.*, février 1896.

comme un adéno-phlegmon simple, c'est-à-dire qu'il se cicatrise vite et ne laisse que peu de traces.

2° Tantôt il prend les allures du chancre, l'ulcération devient déchiquetée, grisâtre, les bords s'exhaussent et se décollent, d'autres inoculations peuvent se faire au voisinage de celle-ci, parfois aussi l'ulcération gagne en profondeur. Alors la cicatrice est large, blanchâtre et déprimée.

Complications. — I. Inflammations communes. — Les complications communes sont celles qui peuvent survenir dans toutes les plaies, quelles

Fig. 26. — Bubon phagédénique.

qu'elles soient : ce sont l'érysipèle, la lymphangite, le phlegmon diffus.

II. Complications dues a une affection surajoutée. — Dans cet ordre de complications rentrent les bubons hybrides, bubon *strumo-chancrelleux* de Rollet, *bubon carcino-chancrelleux* (Hunter, Robert), *syphilo-chancrelleux*.

III. Complications spéciales. — Pour la chancrelle elles se résument en un mot, le *phagédénisme* ; on en distingue deux variétés.

1° *Phagédénisme serpigineux.* — L'ulcération s'étale en même temps que la surface devient pseudo-membraneuse grisâtre, d'aspect *triste* (Ricord). Elle est à peine cicatrisée à une extrémité que l'autre s'avance en rongeant les tissus ; elle peut ainsi, par poussées, s'étendre à l'abdomen, aux cuisses, jusqu'au genou. Fournier cite

une observation de phagédénisme ayant duré depuis quatorze ans. Nous reproduisons une figure de bubon phagédénique (fig. 26).

2° *Phagédénisme térébrant.* — Un peu plus rare, comme l'indique le nom; tandis que le premier s'étend en surface, le second gagne surtout en profondeur.

3° Ces deux variétés peuvent exister et constituer un *phagédénisme serpigineux et térébrant par places.* Les nerfs, les vaisseaux, les muscles peuvent ainsi être disséqués dans la profondeur. D'après Fournier, le phagédénisme ganglionnaire coïncide rarement avec le phagédénisme du chancre.

IV. Complications d'ordre local. — Ces complications comprennent: 1° les *ulcérations vasculaires*, d'où la possibilité de petites *hémorragies*; celles-ci peuvent être assez abondantes et Jullien a décrit une variété de *bubon hémorragique*, mais elles cèdent rapidement aux moyens ordinaires; 2° les *cicatrices vicieuses* et *douloureuses* consécutives au phagédénisme.

BUBONS SYPHILITIQUES.

Ils peuvent être distingués en primaire, secondaire et tertiaire.

A. Bubon syphilitique primaire. — On appelle ainsi le bubon consécutif au chancre induré. On peut dire de lui : « Le bubon suit le chancre comme l'ombre suit le corps » (Ricord). Jullien, sur 1361 cas de chancre induré ne l'a vu manquer que 37 fois et ces cas se rapportaient soit à des personnes douées d'un très gros embonpoint, soit à des chancres phagédéniques (le phagédénisme oblitère les voies lymphatiques) soit à des chancres à base très indurée, soit à de petites érosions superficielles (1).

Ordinairement le bubon apparaît vers le onzième jour (du septième au quinzième, exceptionnellement du septième au vingt-septième (Fournier).

Il siège dans l'aine quand il répond aux chancres de l'anus, des fesses, des cuisses, du périnée, de l'urètre, de l'extrémité inférieure de l'abdomen.

Il occupe la région sous-maxillaire dans les cas de chancres de la bouche, des lèvres, de la langue, du menton, du nez.

Il est axillaire dans les cas de chancres digitaux et mammaires. Il peut encore être préauriculaire, sus-hyoïdien, épitrochléen, génien (un cas de chancre de la voûte palatine, Fournier), parotidien.

L'adénite est ordinairement double, souvent plus marquée du côté

(1) Petrini (*Presse méd. roum.*, 1895) rapporte un fait de chancre syphilitique du prépuce sans adénopathie inguinale et suppose que le virus spécifique a pénétré dans l'organisme par une voie autre que la voie lymphatique. Danlos (*Soc. de dermat. et de syphil.*, mai 1896) signale également un chancre syphilitique de la lèvre inférieure sans adénopathie.

où siège le chancre ; rarement elle est unilatérale, directe ou croisée.

Elle ne dépasse pas la première étape ganglionnaire (un cas de Fournier où une adénite iliaque externe existait en même temps que l'adénite inguinale).

On peut quelquefois trouver le bubon monoganglionnaire très gros (à la région sus-hyoïdienne ou sous-maxillaire, à l'aisselle, rarement à l'aine).

Mais le type classique est constitué par une *pléiade ganglionnaire, dure, froide* et *indolente*. En palpant ces ganglions on en sent toujours un plus volumineux, c'est le *ganglion anatomique* de Ricord (« le préfet de l'aine »), celui qui reçoit directement les lymphatiques de la région chancreuse. Ce ganglion est le plus interne dans les chancres génitaux ; dans les chancres anaux, c'est le plus externe. Il conserve souvent un volume prédominant (*ganglion planète*) sur les autres qui sont de grosseur variable.

Ces ganglions ont une dureté ligneuse, analogue à celle de la base indurée du chancre, « c'est l'induration chancreuse transportée dans le ganglion » (Ricord). Leur volume est variable (tantôt comme une amande, tantôt comme une noisette) ; « ils sont mobiles et roulent sous le doigt ; le plus souvent isolés, ils sont quelquefois reliés entre eux par des tractus lymphangitiques (Bassereau).

Cette pléiade se développe dans l'intervalle de une à deux semaines, elle reste stationnaire pendant des semaines et quelquefois des mois (deux à trois), puis elle rétrocède, mais avec une lenteur telle que plusieurs années après on a pu trouver des vestiges de l'adénite primaire.

On la constate à des degrés divers au moins pendant cinq à six mois. Aussi sa valeur diagnostique est grande, « c'est un signe posthume du chancre » (Fournier), « c'est un témoin qu'on peut toujours consulter en interrogeant les ganglions » (Ricord).

Bubons hybrides ou mixtes. — On distingue sous le nom de bubons hybrides les bubons syphilitiques auxquels s'adjoignent d'autres éléments morbides.

1° Bubons syphilo-inflammatoires. — Le bubon syphilitique ne suppure pas ; mais si à l'adénite syphilitique vient s'ajouter une adénite streptococcienne, une infection secondaire s'établit, qui crée la suppuration ganglionnaire annoncée par les signes ordinaires de l'adéno-phlegmon.

Cet adéno-phlegmon a pu parfois se résoudre ; en général il suppure, le pus n'est pas auto-inoculable, la plaie prend l'aspect d'une ulcération chancreuse.

On observe assez rarement cette variété (2,9 à 3,6 p. 100).

2° Bubons syphilo-chancrelleux. — Le bubon syphilo-chancrelleux est constitué par une adénite d'origine à la fois syphilitique et chancrelleuse. On a distingué trois cas :

1. *Bubon ayant pour origine un chancre mixte* né d'une contagion

simultanée ou successive; dans ce cas, le bubon chancrelleux n'est pas constant;

2. *Bubon syphilitique* sur lequel vient se greffer une adénite chancrelleuse; le bubon s'enflamme, s'abcède, le pus est inoculable et reproduit le chancre simple;

3. *Bubon chancrelleux* ordinaire en cours de suppuration, se transformant, par suite de la vérole intercurrente, en chancre induré; alors les ganglions voisins se prennent, la pléiade caractéristique est constituée; plus tard éclatent les accidents syphilitiques secondaires.

Dans ces deux derniers cas, la chancrelle ou le chancre induré peuvent ne pas être remarqués, ce qui explique les erreurs des anciens auteurs.

3° Bubons syphilo-tuberculeux. — C'est cette espèce que Ricord désignait sous le nom de *scrofulate de vérole*. Les colonies du bacille de Koch trouvent dans l'adénite syphilitique un terrain bien préparé pour prospérer.

C'est à l'aine qu'on l'a observé, et le plus souvent chez des tuberculeux.

Les ganglions forment une masse adhérente qui se ramollit, s'ulcère, c'est alors une véritable adénite tuberculeuse.

4° Bubons syphilo-cancéreux. — Les faits de greffe cancéreuse sur bubon syphilitique sont très rares.

B. Bubon syphilitique secondaire. — Les bubons syphilitiques secondaires revêtent divers aspects cliniques.

I. Dans certains cas, ces bubons secondaires sont constitués par des bubons primaires qui, au cours des accidents secondaires, sont devenus le siège d'une inflammation chronique.

II. Dans d'autres observations, les bubons secondaires apparaissent indépendamment de toute lésion tégumentaire, et parfois même dans des territoires de l'organisme qui, normalement, ne présentent pas de ganglions : aux lombes, à la jambe, au dos, au cuir chevelu.

III. Dans la majorité des cas, les adénites syphilitiques secondaires dépendent de lésions spécifiques; les éruptions de la nuque, de la face, du cuir chevelu, du cou, déterminent l'adénite sous-occipitale et mastoïdienne; l'adénite sous-maxillaire est causée par les manifestations buccales ou nasales de la syphilis; l'axillaire et la sous-mammaire par les lésions spécifiques du mamelon et du sein en général, etc.

Histologiquement, ces ganglions présentent les lésions de l'hypertrophie inflammatoire; parfois il s'agit d'une adénite interstitielle avec dégénérescence caséeuse (Cornil et Ranvier).

Cliniquement, l'adénite syphilitique secondaire est, comme la primaire, dure, indolente, mobile. Cette adénite ne présente les caractères d'une adénite aiguë (rougeur, douleur, chaleur) que quand elle répond à une syphilide pustuleuse.

Ces ganglions durent six, huit mois et plus, après la disparition

des syphilides. Ordinairement ils disparaissent après deux ou trois ans, époque à laquelle on ne peut plus « tâter le pouls » à la nuque.

Exceptionnellement, ce bubon aboutit à la suppuration (bubon syphilo-strumeux secondaire). Dans ce cas, ce sont surtout les ganglions sous-maxillaires et cervicaux qui s'abcèdent (écrouelles secondaires).

D'après Augagneur (1), l'intensité des éruptions syphilitiques secondaires est en raison inverse de celle des adénopathies dans la période impubère où la syphilis est bénigne, l'adénopathie est très peu marquée ; chez l'enfant, le ganglion lymphatique empêche le virus de passer, la phagocytose est très active. L'adénopathie syphilitique indiquerait donc la puissance de défense de l'organisme, de sorte qu'une syphilis à ganglions très développés aurait une évolution moins grave.

C. Bubon syphilitique tertiaire. — Ce bubon revêt deux formes principales : la forme scléreuse et la forme gommeuse.

I. *Forme scléreuse.* — Les ganglions sont ligneux, petits, multiples, disséminés au cou, à l'aine, dans le médiastin, etc.

II. *Forme gommeuse.* — **Historique.** — Cette forme fut étudiée par Gosselin, Rollet, Lancereaux (adénites gommeuses viscérales), Verneuil (lymphangiome tertiaire gommeux), Bazin, Fournier, Ramage.

Étiologie. — Presque toujours il s'agit d'une infection syphilitique ancienne (douze ans, Fournier) ; on a cité quelques cas d'adénite gommeuse pendant les syphilides tertiaires (Homolle). Le siège le plus fréquent est la région inguinale, la région sterno-mastoïdienne et la région sous-maxillaire. On a trouvé les ganglions iliaques pris ; enfin, dans ces derniers temps, Poncet ayant attiré l'attention sur les adénites géniennes, Vauthey (de Lyon) a publié des observations d'*adénites géniennes syphilitiques secondaires à un chancre induré de la région labiale.*

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique on a distingué, suivant l'évolution, l'adénite dure, l'adénite ramollie et l'adénite ulcérée. Au point de vue histologique, cette adénite, que Cornil et Ranvier ont appelée *adénite médullaire syphilitique*, est caractérisée comme il suit : A la coupe, les ganglions sont blancs, durs et laissent exsuder un liquide puriforme ; les voies lymphatiques péri et centroganglionnaires sont remplies de cellules épithélioïdes et de cellules lymphatiques provenant des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales des vaisseaux blancs ; plus tard la gomme devient jaunâtre et caséeuse.

Clinique. — On peut distinguer, avec le professeur Fournier, quatre étapes successives.

(1) Augagneur, *Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, février 1895.

I. *Période de crudité.* — L'adénite est le type de l'adénite chronique syphilitique, dure, mobile, arrondie, apyrétique.

II. *Période de ramollissement.* — Le palper révèle au centre du ganglion la présence d'une zone semi-fluctuante qui va s'élargissant de jour en jour, la peau qui recouvre ce dernier s'amincit en même temps qu'elle lui adhère et devient rouge; il se produit un léger œdème périganglionnaire; le tégument peut s'amincir au point de laisser voir par transparence le contenu de la gomme.

III. *Période d'ulcération.* — La partie culminante de la peau se crève en général en plusieurs points, quelquefois en un seul; il s'établit ainsi deux ou trois perforations à l'emporte-pièce d'où sort un liquide filant, gommeux, quelquefois une matière jaunâtre ou caséeuse. Les petits orifices se rejoignent et l'ulcération gommeuse est alors formée par un cratère à bords décollés, rougeâtres, déchiquetés. On a comparé le contenu de la gomme à de la chair de morue.

IV. *Période de réparation.* — En quelques semaines ou en plusieurs mois la cavité se déterge, il se forme une cicatrice irrégulière, brune, très pigmentée.

Formes et complications. — On a distingué deux formes.

I. *Forme bénigne.* — C'est celle qui se termine par la cicatrisation plus ou moins rapide de l'ulcération.

II. *Forme grave, phagédénique.* — Comme son nom l'indique, elle est caractérisée par une ulcération serpigineuse et térébrante qui peut disséquer les vaisseaux profonds et les ulcérer, telle l'observation rapportée par Verneuil d'un malade qui mourut ainsi d'une hémorragie de l'artère fémorale.

La forme amyloïde, signalée par Virchow, est peu connue.

Pronostic. — Le pronostic est assombri par la coexistence possible de gommes médullaires, encéphaliques ou viscérales, et par la cachexie syphilitique.

TRAITEMENT DES BUBONS.

Le traitement des bubons diffère dans chacune des variétés que nous avons étudiées.

Tout d'abord, pour se prémunir contre la naissance du bubon, on évitera toute irritation de la plaie, on fera une antisepsie rigoureuse des régions malades, on s'abstiendra enfin de toute sorte de surmenage.

I. — Bubons simples. — C'est le traitement de l'adénite ordinaire qu'il faut leur appliquer : pansements antiseptiques, absence de toute irritation.

II. Bubons chancrelleux. — 1° *Le bubon n'est pas suppuré.* — On a préconisé une quantité de moyens abortifs pour éviter la suppuration : les sangsues, les vésicatoires répétés (Malapert, Velpeau, Guérin),

les applications de teinture d'iode (Sirus Pirondi), la compression méthodique (Sergeant) alliée à la méthode révulsive, les injections intraganglionnaires. Taylor et Armstrong faisaient des injections centroganglionnaires de 20 à 30 gouttes d'une solution d'acide phénique à 1/60 après anesthésie locale à l'éther, et on installait sur le bubon une masse (sable ou plomb) de trois livres environ. Lailler a signalé des cas manifestes de résorption lente de bubon à la suite d'une légère compression combinée avec la méthode révulsive et le repos absolu; mais il s'agissait de bubons simples ou de bubons syphilo-inflammatoires.

Ordinairement, la méthode abortive échoue quand il s'agit d'un bubon chancrelleux; presque toujours celui-ci suppure.

2° *Le bubon est suppuré.* — Il faut prévenir le chancre ganglionnaire. Les procédés de Broca (ponctions répétées avec un bistouri étroit faites de très bonne heure), de Robert (pâte de Vienne, et après chute de l'escarre, cautérisation au chlorure de zinc), de Grynfeld (ponction aspiratrice suivie de compression) sont aujourd'hui abandonnés.

On ouvrira le bubon d'une façon précoce, on lavera la cavité avec l'acide phénique fort (1/20) ou le sublimé à 2 p. 1000 ou mieux encore le chlorure de zinc à 1/10, et l'on appliquera ensuite un pansement iodoformé. L'antisepsie minutieuse évitera la contamination secondaire, et par suite la cicatrisation sera rapide et la cicatrice régulière et petite.

3° *Le chancre ganglionnaire est constitué.* — On cautérise la plaie avec le chlorure de zinc à 1/10 et on applique un pansement iodoformé. Ch. Audry (de Toulouse), modifiant le procédé de Welander (de Stockholm), utilise la chaleur de rayonnement du thermocautère pour la guérison du chancre mou.

Dans le cas de chancre phagédénique, on doit, à l'aide de la curette, gratter profondément la surface ulcérée et abraser largement au bistouri les bords de l'ulcération; on fera bien d'endormir préalablement le malade.

On pourra encore utiliser les applications répétées d'une solution forte de tartrate ferrico-potassique, qu'on fera précéder d'attouchements avec l'alcool pur dans le but d'atténuer la douleur assez vive que provoquent ces applications (Hallopeau). Balzer (1) a récemment conseillé l'irrigation continue avec une solution de permanganate de potasse à un millième chauffée au-dessus de 40°.

III. Bubons syphilitiques. — L'emploi de l'antisepsie a certainement réalisé un progrès dans le traitement du bubon syphilitique.

Laub (de Vienne) a préconisé l'injection de *nitrate d'argent*; il fait, dans le point le plus ramolli du bubon, une incision de trois milli-

(1) Balzer, *Congrès intern. de dermat. et de syphil.*, Londres, août 1896.

mètres, il évacue le pus et injecte ensuite de la solution à 1 p. 200; quarante-huit heures après, il fait une seconde injection de nitrate d'argent; le bubon serait complètement guéri au bout de dix à quinze jours, trois semaines au plus.

Rullier recommande le procédé de Fontan, qui consiste à injecter de la *vaseline iodoformée* après évacuation complète du pus. Ce procédé comprend quatre temps :

Premier temps. — Savonnage minutieux de la région et lavage antiseptique chaud avec la liqueur de Van Swieten.

Deuxième temps. — Ponction du bubon, soit à la lancette, soit au bistouri, suivant la profondeur de la collection purulente.

Troisième temps. — Expression complète du pus contenu dans le ganglion, malaxation de la tumeur, lavage de la poche avec une solution de sublimé à 1 p. 1000 qu'on laisse quelques secondes et qu'on évacue ensuite totalement.

Quatrième temps. — Injection de vaseline iodoformée (à 10 p. 100) liquéfiée par la chaleur (le récipient qui la contient est dans de l'eau à 50°; 42° est le point de liquéfaction). La quantité de vaseline à injecter doit remplir, mais non distendre, la cavité du bubon.

Cinquième temps. — Pansement au coton bichloruré.

A la suite de ce traitement, la douleur disparaît dès le premier jour, la guérison survient après six à sept jours sans laisser de cicatrice; quelquefois le bubon semble encore fluctuant à cause de l'inclusion de la vaseline, mais celle-ci se résorbe en quelques jours. Exceptionnellement la guérison ne survient qu'au bout d'une quinzaine de jours, quand l'antisepsie n'a pas été rigoureuse.

Il est évident que quand la peau est violacée, décollée et très amincie, ce procédé ni aucun autre ne réussiront, cette peau mal nourrie étant vouée fatalement au sphacèle.

Que penser de l'excision du chancre? Petersen l'a pratiquée plus de cinq cents fois; jamais il n'a vu la syphilis entravée dans son évolution, mais dans tous les cas il a constaté la bénignité spéciale des manifestations syphilitiques qui disparaissent par le traitement spécifique avec une rapidité particulière, aussi Petersen recommande-t-il l'excision du chancre toutes les fois qu'on peut la faire de bonne heure. Augagneur rapporte un cas où le prépuce tout entier fut enlevé avant l'apparition du chancre, la syphilis ne s'en révéla pas moins par une roséole caractéristique deux mois après le coït infectant; ce fait n'est pas en faveur de l'excision, même préventive, du chancre.

Dans les cas de bubons syphilo-strumeux, il faut, outre les moyens locaux, tels que grattage, pansement iodoformé, associer le traitement antituberculeux au traitement antisyphilitique.

Les adénites secondaires et tertiaires sont améliorées merveilleusement par le traitement spécifique, à l'exception cependant des adénites gommeuses phagédéniques.

V. — ADÉNITES NÉOPLASIQUES.

Les tumeurs néoplasiques des ganglions lymphatiques peuvent être *secondaires*, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent, ou *primitives*, fait beaucoup plus rare et qui a été longtemps contesté.

Adénites néoplasiques primitives. — L'existence des néoplasmes primitifs ganglionnaires n'a été établie que chez les sujets atteints de dégénérescence ganglionnaire et chez lesquels l'autopsie a pu être pratiquée, car le cancer latent n'est pas très rare et l'autopsie seule a pu prouver qu'aucun viscère n'était dégénéré ; l'absence, sur le vivant, de tout symptôme fonctionnel, et *à fortiori* de signe physique, n'étant pas suffisante pour affirmer la non-existence de lésions néoplasiques viscérales.

Historique. — Weber, sur trois cent soixante-neuf cancers primitifs, rapporte quatorze cas de cancer ganglionnaire. Coyne, Verneuil, Lépine, Nicaise, ont publié des observations de néoplasie ganglionnaire dont la nature maligne était établie par l'histologie ; leur étude fut faite avec soin, par Humbert (1878) et Chambard (1878 et 1879) (1).

Anatomie pathologique. — Nicaise publia un cas d'épithélioma primitif des ganglions cervicaux dont l'examen histologique fut fait par Malassez. Mais l'épithélioma primitif est rare.

Le plus souvent, le néoplasme ganglionnaire est de nature sarcomateuse (fig. 27), quelquefois c'est un sarcome mélanique (Cornil). Le Dentu rapporte un cas de sarcome mélanique des ganglions parotidiens sans lésion de la parotide, qui fut extirpé par Gosselin. Rokitansky, Förster, Rendu, ont signalé des observations d'épithélioma primitif des ganglions médiastinaux et bronchiques.

En 1890, Le Dentu extirpe une tumeur sous-angulo-maxillaire du volume d'un œuf de dinde ; c'était un sarcome ganglionnaire, comme le prouva l'examen histologique fait par Martin de Gimard.

Étiologie. — Comme pour la plupart des affections malignes primitives, l'étiologie du néoplasme primitif des ganglions est entourée d'obscurité. L'adénite chronique joue là, comme ailleurs, le rôle de cause prédisposante.

L'âge auquel on a observé ces tumeurs est en général supérieur à quarante ans. Les groupes ganglionnaires affectés le plus souvent sont ceux de l'aisselle, de la région claviculaire et de la région parotidienne, exceptionnellement ceux de l'aine.

Symptomatologie. — Chambard a distingué, au point de vue clinique, trois étapes successives.

(1) Troisier, *Arch. de méd.*, 1889, 1893. — Berh Hans, Inaug. Dissert. München, 1892. — Rousseau, thèse de Paris, 1895. — Kundrat, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1893. — Pagano (Giuseppe), *Arch. ital. de biol.*, 1893.

Première étape. — Localisation monoganglionnaire. — Dans une des régions citées plus haut, on constate la présence d'un ganglion dur, à peu près indolent, ganglion dont l'existence n'est établie que par hasard et quand il est déjà assez gros. Le volume du ganglion augmente soit rapidement, en quelques mois, soit très lentement, en plusieurs années (six à sept ans).

Il peut acquérir le volume d'une mandarine; alors, ou il reste dur sans adhérence, ou il se ramollit et forme un pseudo-abcès donnant naissance à un ulcère néoplasique.

C'est surtout au cou, et principalement dans les ganglions situés sous le sterno-mastoïdien, qu'on observe les tumeurs malignes

Fig. 27. — Sarcome alvéolaire des ganglions lymphatiques. — *a*, stroma; — *b*, stroma, îlot de cellules; — *c*, alvéoles avec cellules libres. (Ziegler, *Anatomie pathologique.*)

primitives ganglionnaires. Il est fréquent de voir débuter l'affection par une simple gêne dans les mouvements du cou, puis des douleurs frontales surviennent (elles sont d'ailleurs fréquentes dans les tumeurs du corps thyroïde, dans celles de la partie antérieure de la région temporale); le malade ressent parfois des bruissements dans l'oreille, soit que la carotide subisse une légère compression, soit qu'il s'agisse d'un trouble nerveux. La tumeur peut, en se développant, déjeter le larynx en dehors, déterminer des troubles de la digestion, de la phonation et de la respiration, puis adhérer aux parties molles, détruire le sterno-mastoïdien ou se fixer aux parties voisines du squelette du cou. En général, la néoplasie ganglionnaire forme une masse homogène, une tumeur lobuleuse unique.

Le Dentu divise les tumeurs ganglionnaires du cou en *tumeurs dures* et en *tumeurs molles*; les premières sont des épithéliomas, les secondes des sarcomes. Il n'est pas toujours facile d'établir le siège

ganglionnaire de la tumeur; il existe en effet des tumeurs molles et des tumeurs dures du corps thyroïde. Les sarcomes du corps thyroïde, masses molles, forment ordinairement un demi-cylindre prélaryngo-trachéal, ils se développent très rapidement, ils s'accompagnent souvent de douleurs aiguës et parfois de fièvre. Les squirres du corps thyroïde, masses dures, ressemblent parfois à certains goitres durs, ligneux, mais il y a un signe capital pour diagnostiquer les tumeurs du corps thyroïde, c'est le déplacement léger de la tumeur dans les mouvements d'ascension du larynx ; toutefois ce n'est pas un signe pathognomonique, puisqu'on peut le rencontrer dans d'autres tumeurs cervicales, et par exemple dans le cas d'épithélioma ganglionnaire plaqué sur le larynx, que cet épithélioma soit primitif ou secondaire à une ulcération épithéliomateuse située dans le sillon intermédiaire entre le repli aryténo-épiglottique et le bord postérieur du cartilage thyroïde, comme dans une observation de Le Dentu.

Les carcinomes branchiogènes de Volkmann sont des tumeurs beaucoup plus petites que les tumeurs ganglionnaires, à développement rapide et situées beaucoup plus en dedans que celles-ci.

Deuxième étape. — Diffusion régionale. — Il est rare que la localisation reste monoganglionnaire; le plus souvent à la monoadénite succède la polyadénite régionale, les ganglions voisins se prennent peu à peu et plus ou moins rapidement ; il en résulte la formation d'une masse polyganglionnaire adhérente à la peau, et souvent le derme s'infiltre de nodules de même nature que la tumeur ganglionnaire.

Troisième étape. — Généralisation ganglionnaire. — Les ganglions d'une région étant dégénérés, les voies lymphatiques charrient des embolus néoplasiques qui peuvent, soit se greffer sur la paroi même des lymphatiques, soit déterminer des adénites néoplasiques profondes et viscérales qui entraînent rapidement la mort par cachexie.

Le *diagnostic* de néoplasme primitif des ganglions du cou ne doit être porté qu'avec beaucoup de réserve, car il existe des dégénérescences secondaires tardives à siège ganglionnaire anormal, des dégénérescences de ganglions n'ayant aucune corrélation anatomique avec l'organe primitivement lésé, témoin les cas d'adénites cervicales secondaires dans certains cancers de la prostate et du rectum. Pour éviter les causes d'erreur, il faut explorer avec soin tous les territoires lymphatiques et, pour les adénites néoplasiques cervicales, en particulier, il faudra examiner les fosses nasales, l'arrière-cavité naso-pharyngienne, la partie inférieure du pharynx et la partie la plus élevée de l'œsophage, le sillon entre le repli aryténo-épiglottique et le cartilage thyroïde, le frein de la langue, la lèvre inférieure, où peuvent exister des ulcérations épithéliales de un à quelques millimètres de diamètre.

Traitement. — Le seul traitement est l'ablation ganglionnaire

quand la tumeur est bien circonscrite et n'adhère pas trop aux parties profondes ; on a réséqué des segments de veine jugulaire et de carotide qui adhéraient aux ganglions. L'extirpation ne doit pas seulement être sous-capsulaire, il faut enlever l'atmosphère conjonctive périganglionnaire, de façon à éviter les récidives.

Lorsque la tumeur est volumineuse, adhérente, quand elle se généralise, l'extirpation ne peut plus être faite. Roger a, dans un cas de sarcome ganglionnaire du cou, injecté des toxines de *Micrococcus prodigiosus*. Nous avons observé, en 1896, dans le service du professeur Le Dentu, un homme de soixante-deux ans, atteint de néoplasme primitif des ganglions du cou. Cette tumeur était inopérable ; on soumit le malade aux injections de sérum de Marmorek qui amenèrent une légère amélioration et même une diminution de la tumeur ; mais l'amélioration ne fut pas de longue durée. Bref, quand le traitement chirurgical ne peut être appliqué, il reste comme unique ressource la *sérothérapie*.

Adénites néoplasiques secondaires. — Les adénites néoplasiques secondaires sont toujours de même nature que la dégénérescence primitive viscérale ou cutanée.

Les néoplasmes qui s'accompagnent le plus rapidement de dégénérations ganglionnaires voisines, sont l'épithélioma et le carcinome. Le sarcome, le fibrome et l'enchondrome n'ont presque pas de retentissement ganglionnaire, l'adénite enchondromateuse a été observée par Weber (1 cas sur 257), Virchow, Förster, Paget et Davré ; l'adénite fibromateuse par Billroth et Th. Anger (adénite poplitée fibromateuse, dans une observation de fibrome du creux poplité).

Chaque fois qu'il existe un néoplasme, les ganglions de la région voisine *sont toujours suspects* ; le ganglion primitivement atteint est celui qui reçoit directement l'embolus néoplasique ; d'autres ganglions se prennent vite et bientôt existe une masse ganglionnaire quelquefois très considérable avec une lésion primitive très petite. Mais il faut tenir compte de l'élément inflammatoire parfois surajouté.

On a vu l'adénite secondaire ne se manifester qu'après l'extirpation de la lésion primitive.

Symptomatologie. — Tantôt les ganglions restent durs, mobiles, indolents ou donnent lieu à des douleurs névralgiques, comme on l'observe dans le cancer du sein où se produisent des douleurs axillaires et brachiales dues à la névralgie des nerfs intercostaux et du brachial cutané interne.

Tantôt les ganglions augmentent rapidement de volume, se ramollissent, adhèrent à la peau qu'ils perforent et forment des ulcérations sanieuses, sanguinolentes, qui s'accroissent pour former de véritables tumeurs cancéreuses secondaires ; il n'est pas très rare de voir ces dernières acquérir un volume plus grand que celui de la tumeur primitive.

Th. Anger a signalé, dans le cancer de la langue, une polyadénite suraiguë, accompagnée d'œdème diffus; c'est là une forme rare d'adénite secondaire.

La néoplasie peut atteindre d'autres groupes ganglionnaires voisins (cancers successifs, cancers métastatiques de Broca), ou des ganglions très éloignés (adénopathies externes à distance).

Les adénopathies à distance s'observent surtout dans les cancers viscéraux (estomac, intestin, foie, pancréas, rein, capsules surrénales, utérus, ovaires). Godin (1893) a signalé un cas d'adénite sus-claviculaire à la suite d'un cancer du testicule. Ces adénites ont été bien étudiées par Troisier et, tout récemment, dans la thèse de Rousseau (1895).

L'adénopathie sus-claviculaire qui dépend d'un cancer intra-abdominal ne se manifeste ordinairement qu'à une période assez avancée de la lésion (cinq à six mois avant la mort) (1). Cette adénopathie est, au début, rétro-claviculaire, non apparente, mais perçue par une palpation méthodique. Elle augmente ensuite et forme une tumeur plus ou moins volumineuse dans le creux sus-claviculaire; elle y peut rester stationnaire ou s'accroître. Tantôt elle n'est formée que par un ganglion, tantôt elle est composée de plusieurs ganglions durs, bosselés, ordinairement mobiles, parfois adhérents aux parties profondes et non à la peau.

Presque toujours l'adénopathie est gauche, quelquefois elle est bilatérale ; elle peut être associée à des adénopathies axillaire et inguinale, et même à l'adénopathie sus-épitrochléenne (un cas de Troisier, dans un cancer stomacal).

Elle peut précéder ou suivre d'autres adénopathies externes.

Si on observe ordinairement l'adénopathie gauche, c'est en raison des connexions anatomiques étroites des ganglions sus-claviculaires avec la terminaison du canal thoracique. Parfois le canal thoracique est dégénéré ; s'il ne l'est pas, il sert probablement de transport aux éléments cancéreux qui, du néoplasme abdominal, viennent se greffer dans le système caverneux des ganglions sus-claviculaires. Souvent l'adénopathie sus-claviculaire et la lésion viscérale sont reliées l'une à l'autre par une chaîne de ganglions dégénérés. L'adénopathie à distance et l'adénopathie sus-claviculaire en particulier ont donc en général une importance clinique considérable.

Le ganglion dégénéré secondairement peut évoluer comme le néoplasme primitif; rarement il rétrocède; souvent il devient le point de départ de récidives.

Pronostic. — Les néoplasies ganglionnaires étendues sont d'un

(1) L'adénopathie sus-claviculaire peut être due à une généralisation cancéreuse qui, partie du territoire primitivement envahi, gagne les ganglions abdominaux, thoraciques, puis cervicaux : ou elle est la manifestation d'une lymphangite cancéreuse étendue au canal thoracique, ou elle est le résultat d'un embolus cancéreux.

pronostic grave, parce qu'elles indiquent l'imprégnation cancéreuse de l'organisme et qu'elles contre-indiquent souvent l'opération. L'adénopathie sus-claviculaire se montre en général trois mois avant la mort, c'est donc presque toujours un signe de mort à bref délai.

Traitement. — Dans les tumeurs malignes de certaines régions, il est de règle d'enlever systématiquement le paquet ganglionnaire voisin ; c'est ainsi que beaucoup de chirurgiens, le professeur Le Dentu entre autres, recommandent dans toute ablation de tumeur du sein d'explorer le paquet cellulo-graisseux qui s'étend de l'angle externe et supérieur de la mamelle aux vaisseaux axillaires externes, que les ganglions qui y sont plongés soient ou non augmentés de volume.

Dans toute tumeur avec néoplasie secondaire circonscrite cantonnée dans la région voisine, il faut extirper la masse ganglionnaire avec la tumeur. Le professeur Le Dentu fait cependant une distinction, suivant que l'on se trouve en présence d'un cancer de la peau et des muqueuses, ou d'un cancer profond.

Quand les néoplasies secondaires sont très étendues, il est inutile d'enlever la masse primitive quand elle est opérable, car c'est souvent hâter la marche des lésions.

Lorsqu'après une extirpation, un ganglion se prend de nouveau, il faut l'enlever le plus tôt possible, et largement.

Quant à enlever ces ganglions dégénérés en respectant la lésion viscérale, il n'y faut pas songer, sauf des cas tout à fait exceptionnels comme celui de Troisier que j'ai rapporté plus haut.

VI. — ADÉNITES INFANTILES STREPTOCOCCIQUES. FIÈVRE GANGLIONNAIRE.

La fièvre ganglionnaire, étudiée par Pfeiffer, Starck, Hœrschelmann, Comby, Gourichon (1), est une maladie infectieuse de la première enfance caractérisée par une inflammation aiguë des ganglions angulo-maxillaires avec fièvre vive et symptômes généraux très marqués.

Pathogénie. — D'après Comby et Neumann, cette adénite aiguë, passagère, serait due à une infection streptococcique se faisant au niveau de la cavité buccale et probablement à la surface des amygdales. A cette fièvre ganglionnaire il faut rattacher les *adénites infantiles par auto-intoxication* de Séjournet et certains faits d'*adénites infantiles épidémiques*.

Symptomatologie. — Tantôt après un léger malaise, tantôt brusquement, l'enfant est atteint d'une fièvre vive avec anorexie et constipation ; la température est de 38°8, 39° ou 40°. Quelquefois on

(1) Starck, *Revue des mal. de l'enf.*, 1891. — Séjournet, *Union méd. du Nord-Est*, 1891. — Lesage et Pascal, *Arch. de méd.*, 1893. — A. Moussous, *Revue des mal. de l'enf.*, 1893. — Hœrschelmann, *Revue des mal. de l'enf.*, 1895. — Gourichon, thèse de Paris, 1895.

observe de la rougeur dans la bouche et le pharynx; après deux jours, l'enfant remue difficilement la tête et est gêné pour déglutir; on trouve alors, à l'exploration manuelle, une masse ganglionnaire, ordinairement unilatérale, plus ou moins volumineuse, dure, douloureuse, sans réaction inflammatoire apparente et siégeant au niveau de l'angle de la mâchoire.

La douleur est très vive au niveau de la nuque et la tête déviée comme dans le torticolis, le début du mal de Pott cervical ou d'un abcès rétro-pharyngien.

La température persiste quelques jours; la fièvre se fait parfois par poussées successives, elle cesse en général au bout de quatre à cinq jours; mais la tuméfaction ganglionnaire existe encore, bien que moindre. L'adénopathie disparaît complètement en trois semaines environ. Cependant l'état général de l'enfant peut influencer l'évolution de cette adénite qui, fait curieux, suppure rarement malgré sa nature streptococcique; c'est ainsi que la résolution peut se faire seulement après plusieurs mois, ou que le bacille de Koch peut se greffer sur ces ganglions pour donner lieu à la variété de *tuberculose lymphatique* décrite chez l'enfant par Lesage et Pascal.

D'autres ganglions cervicaux peuvent être affectés (Comby, Gourichon); les deux côtés de l'angle de la mâchoire peuvent être le siège d'adénites soit simultanées, soit successives; la dysphagie est quelquefois très marquée.

Formes. — D'après Hœrschelmann, on peut distinguer une forme légère, une forme moyennement grave et une forme grave.

La première (10 sur 16) est caractérisée par la fièvre et l'engorgement douloureux des ganglions lymphatiques situés sous le sterno-mastoïdien et en arrière de lui.

La deuxième (5 sur 16) et la troisième (1 sur 16) sont caractérisées par l'intensité et la persistance de l'état fébrile, par l'inflammation d'un plus grand nombre de ganglions, la lenteur de la convalescence.

Pronostic. — Il est bénin, la guérison est la règle (Desplats a signalé un cas de mort).

Traitement. — Le traitement est exclusivement médical.

VII. — ADÉNITE RHUMATISMALE.

L'adénite rhumatismale a été signalée pour la première fois par Kühn; il lui donna le nom de *bubons rhumatismaux*, expression qui fut adoptée par Brissaud en 1885. En 1894, Collignon (de Maubert-Préfontaine) en a publié deux observations personnelles (1).

Il s'agit en général d'adénites multiples coïncidant avec du *rhumatisme articulaire*; les poussées inflammatoires ganglionnaires

(1) Brissaud, *Revue de méd.*, 1885. — Collignon, *Union méd. du Nord-Est*, n° 3, 1894. — Chauffard et Ramond, *Revue de méd.*, 1896.

coïncident avec l'éclosion de douleurs articulaires. Ces deux manifestations disparaissent par l'emploi du salicylate de soude.

Chauffard et Ramond ont signalé des adénopathies dans le *rhumatisme chronique infectieux*. Dans les sept observations publiées, ce qui frappe, c'est la *systématisation des adénopathies*, qui ont toujours été exclusivement *sus-articulaires*.

Les ganglions le plus souvent atteints ont été les ganglions inguino-cruraux, axillaires et épitrochléens. Les ganglions hypertrophiés restent indépendants les uns des autres et ne s'accompagnent pas de périadénite; ils sont légèrement douloureux, soit spontanément, soit à la pression. Toute poussée articulaire entraîne une augmentation de la tuméfaction ganglionnaire. Cette tuméfaction s'accroît également après la marche ou à la suite de fatigues.

Le meilleur traitement de ces adénopathies est la teinture d'iode prise à l'intérieur. Une des malades citées par Chauffard a pris pendant très longtemps cent gouttes par jour de teinture d'iode, les ganglions ont rétrocédé et sont devenus moins douloureux.

VIII. — ADÉNITE MORVEUSE.

L'adénite morveuse est mal connue chez l'homme; elle peut être facilement reproduite chez l'âne, où on l'a étudiée. Une observation de Leredde donne l'examen histologique d'un ganglion sous-maxillaire chez un malade de Besnier mort de *farcinose chronique mutilante* de la face; on y voyait un double processus anatomo-pathologique, sclérose et caséification ; on trouvait dans le ganglion des cellules géantes, des cellules épithélioïdes, de la sclérose lymphatique; les leucocytes étaient plus abondants et il y avait quelques rares bacilles de la morve. Le tableau clinique de cette adénite disparaît dans celui de la morve.

IX. — ADÉNIE.

L'adénie a été étudiée par Hodgkin en 1832, par Bennett en 1845, et quelques semaines après par Virchow ; on considérait alors l'altération du sang comme le phénomène principal.

En 1876 paraît l'observation célèbre de Bonfils, qui fait entrer l'étude de l'adénie dans une nouvelle phase : adénie sans augmentation du nombre de leucocytes dans le sang . La leucocytose passe au second plan ; c'est à ces hypertrophies ganglionnaires sans leucocytose que Wunderlich donne le nom de *pseudo-leucémie* et Trousseau celui *d'adénie*.

Jaccoud la décrivit comme une variété de *diathèse lymphogène*. Ranvier en fit de la lymphadénie et appela les tumeurs ganglionnaires *lymphadénomes*.

Jusque-là on n'avait considéré que les hypertrophies ganglionnaires

généralisées; on étudia ensuite les hypertrophies ganglionnaires localisées, qui, sous le nom de lymphadénomes, étaient seules du domaine chirurgical.

L'adénie n'est donc qu'une variété de *lymphadénie aleucémique*

Fig. 28. — Vue d'ensemble des organes cervicaux et thoracique. Dans la partie supérieure de la figure, on distingue les ganglions lymphatiques hyperplasiés, la trachée et le corps thyroïde. Dans la partie inférieure des ganglions lymphatiques enveloppant également le thymus, le cœur, les trois troncs vasculaires ainsi que les deux poumons (ZIEGLER).

(Gilbert), c'est le type ganglionnaire généralisé improprement dénommé *maladie de Hodgkin* ou encore *lymphadénie de Bonfils*.

Symptomatologie. — L'affection débute presque toujours par une augmentation de volume d'un ou de plusieurs ganglions sous-maxillaires ou latéraux du cou ; puis les ganglions du creux

axillaire et de la région inguinale se prennent ; plus rarement s'hypertrophient les ganglions épitrochléens et poplités.

Ces ganglions sont d'abord peu volumineux et mobiles, ils roulent sous le doigt, mais bientôt ils grossissent davantage et forment des masses volumineuses moins consistantes et plus fixes ; chaque ganglion hypertrophié reste souvent indépendant des ganglions voisins. On a signalé une hypertrophie telle des ganglions sous-pectoraux qu'elle formait des pseudo-mamelles. Les ganglions médiastinaux peuvent être hypertrophiés aussi et donner lieu aux signes de compression trachéo-bronchique (fig. 28, 29).

La durée de cette maladie ne dépasse guère un à deux ans ; la mort survient rapidement quand les ganglions du médiastin sont

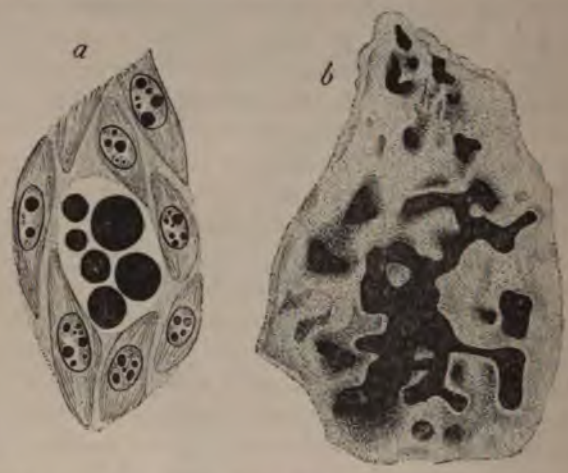


Fig. 29. — *a*, éléments sphénoïdaux renfermés dans un espace clair et entourés par de petites cellules normales ; — *b*, figures chromatiques anormales. (Ziegler).

pris, car les troubles respiratoires entraînent l'asphyxie progressive, elle peut encore survenir à la suite d'un état marasmatique. Dans l'adénie, il y a toujours diminution du nombre des globules rouges du sang.

A l'état *pseudo-leucémique* peut succéder un état *leucémique*, comme en témoigne l'observation de Mosler (1888) : un garçon de quatorze ans avait une tumeur ganglionnaire à marche lente ; pendant seize jours on lui fit des injections intraglandulaires d'une solution arsenicale, la leucémie s'établit, la fièvre survint, le malade tomba dans un état de marasme et mourut deux mois après.

Nous avons signalé cette affection ; nous n'insisterons pas davantage, l'adénie localisée se rattachant à l'étude des lymphadénomes (1)

(1) Voy. Pierre Delbet, *Traité de chir. clin.*, t. I, p. 587.

et l'adénie généralisée se rapportant ordinairement à la leucocythémie, qui est du domaine médical.

DIAGNOSTIC DES ADÉNITES.

Le diagnostic général des adénites embrasse une grande partie des affections chirurgicales, si l'on tient compte des lésions viscérales dont l'origine première est une adénite. Nous éliminerons d'abord les adénites viscérales ; l'adénite mésentérique chronique (carreau), l'adénite mésentérique inflammatoire ou infectieuse, origine de certains abcès intra-abdominaux, l'adénite iliaque dont l'histoire clinique se confond parfois avec celle du phlegmon de la fosse iliaque (1).

On connaît aujourd'hui le rôle joué par les adénites dans la genèse de certaines salpingites et métrosalpingites (L. Championnière, Trélat, Cautru, Delbet, Bouilly) ; ces adénites sont la cause de troubles beaucoup plus sérieux qui dominent ensuite la scène dans laquelle l'adénite ne joue qu'un rôle bien effacé et rétrospectif. Nous laisserons de côté les adénites médiastiniques, l'adénopathie trachéo-bronchique, les adénites prévertébrales déterminant les abcès rétro-pharyngés, pour nous borner au diagnostic des *adénites chirurgicales* conservant leur caractère clinique d'adénite ou d'adéno-phlegmon, qu'elles soit suppurées ou non suppurées.

Diagnostic différentiel. — Poser ce diagnostic, c'est reconnaître l'existence de l'adénite et la distinguer de toute autre affection.

I. Lorsque l'adénite n'est pas suppurée et qu'elle est isolée (monoadénite), elle se manifeste cliniquement sous la forme d'une petite tumeur sous-cutanée, mobile, de consistance assez ferme, tantôt indolente, tantôt douloureuse. Certaines tumeurs peuvent revêtir cet aspect clinique : le kyste sébacé, le kyste dermoïde, le fibrome, le névrome sous-cutanés, le tubercule sous-cutané douloureux, les nodosités rhumatismales, la gomme tuberculeuse ou syphilitique au début.

Le *kyste sébacé* est en général très facile à reconnaître par l'adhérence du pôle superficiel à la peau, par l'existence d'un point noir central, par sa mollesse un peu spéciale. Dans quelques cas, le pédicule cutané du kyste est long et permet une certaine mobilité sous-cutanée de la tumeur ; par une palpation attentive on reconnaîtra l'existence de ce pédicule et, en tenant compte d'abord des caractères énoncés ci-dessus, ensuite du siège, indépendant des territoires ganglionnaires, il sera

(1) Brault (d'Alger) a présenté le 6 février 1895, à la Société de chirurgie, l'observation suivante : « Un jeune homme de dix-huit ans, atteint d'une lymphangite suppurée du mollet dont il guérit rapidement, présente ensuite une hygromite aiguë de la bourse séreuse du talon dont il guérit également, mais deux mois après éclôt un phlegmon iliaque suppuré, le pus siégeait entre le muscle iliaque et le périoste. Cette variété rare de phlegmon de la fosse iliaque, déjà signalée par Maurice dans l'*Encyclopédie de chirurgie*, était due à une lymphangite ascendante ayant déterminé de l'adénite iliaque, puis de la périadénite et de la cellulite suppurée. »

facile de faire le diagnostic. Mais en clinique rien n'est absolu, et à propos du siège nous rappelions que certains ganglions ont une existence clinique que l'anatomie normale n'avait pas démontrée : on n'avait pas établi d'une façon constante les ganglions prérectaux signalés par Guéniot chez les enfants tuberculeux, les ganglions géniens, les ganglions cruraux d'Auspitz.

S'il est aisé de distinguer le kyste sébacé de l'adénite, il est parfois délicat de différencier certains adénites des *kystes dermoïdes*, quand ces adénites sont géniennes ou précervicales et correspondent par leur situation à des fentes branchiales. Les kystes dermoïdes congénitaux de la queue du sourcil et du front, de la paume de la main ou des pieds, ne peuvent laisser aucun doute ; il n'en est pas de même des kystes préparotidiens, cervicaux ou prélaryngés ; cependant le kyste dermoïde présente ordinairement un pédicule profond plus ou moins long qui lui sert d'attache et se fixe en général à une surface osseuse.

Le *tubercule sous-cutané douloureux*, constitué le plus souvent par un fibrome, mais formé parfois par une toute autre tumeur, myxome, lipome, chondrome, névrome, myome, sarcome, angiome ou kyste sébacé, forme une petite tumeur arrondie, dure, mobile sous la peau et sur l'aponévrose. Cliniquement, le siège ordinaire de la tumeur au niveau de la face interne du tibia la fera reconnaître, bien qu'on l'ait observé en d'autres points, dans les régions périarticulaires, à la mamelle. Mais, quel que soit son siège, l'apparition de la douleur avant que la tumeur soit palpable et l'acuité de cette douleur sont des signes caractéristiques.

Les *nodosités rhumatismales* sous-cutanées, type Meynet, petites tumeurs présentant parfois le volume d'une amande et mobiles sous les téguments, seront facilement différenciées par leur sensation particulière de résistance, par l'anémie légère de la peau qui les recouvre, par leur situation dans les tissus fibreux périarticulaires ou dans les tissus fibreux recouvrant les os, comme la rotule ou l'omoplate, enfin par leur évolution si spéciale.

L'*hydradénite* au début forme une petite saillie lisse, arrondie, mobile sur les parties profondes, peu sensible à la pression, facilement saisissable entre le pouce et l'index, mais son adhérence à la peau et son mode d'évolution la séparent de l'adénite.

Les *gommes sous-cutanées*, *syphilitiques* ou *tuberculeuses*, au début forment de petites tumeurs dont la nature spéciale se manifeste rapidement par l'accroissement et la marche de ces lésions.

Nous avons parlé des signes locaux différentiels, mais il faut en clinique examiner le malade en détail, tenir compte de ses antécédents héréditaires, de son passé pathologique, de sa constitution, arthritisme, neurasthénie, syphilis, tuberculose.

Si, d'une façon générale, il est facile de différencier l'adénite des

affections signalées ci-dessus, il l'est parfois moins de la distinguer du *lipome* quand quelques ganglions agglomérés prennent l'aspect d'une tumeur lobulée indolente. En novembre 1895 entrait dans le service du professeur Le Dentu une jeune femme atteinte d'une tumeur sous-cutanée, située à l'angle de la mâchoire et présentant trois lobulations ; cette tumeur existait depuis l'enfance, son volume était resté presque stationnaire ; le diagnostic d'adénite reposa sur la présence d'un petit ganglion dans le triangle sus-claviculaire et sur une sensation d'élasticité spéciale. L'opération montra trois gros ganglions agglomérés un peu caséifiés au centre.

Le *myxome* a, dans certaines régions, une allure et un siège qui permettent d'hésiter entre une adénite et une tumeur. Dans la région sous-maxillaire par exemple, il existe des ganglions qu'il n'est pas rare de voir enflammés ; d'autre part certains myxomes de la glande sous-maxillaire ont un siège identique à ceux de ces ganglions, et quand ces tumeurs sont constituées par des éléments jeunes, elles sont sujettes à des augmentations de volume s'accompagnant de fièvre, ce qui rappelle un peu l'adénite aiguë ; nous avons observé dans le service de Le Dentu un jeune homme de dix-sept ans atteint d'un fibro-myxome sous-maxillaire qui était sujet à ces variations momentanées de volume et de tension, ce fait a été relaté dans la thèse de Minelle (1).

On sait qu'il est de règle dans la lèpre nerveuse de rechercher l'existence de *névromes* le long du nerf cubital ; or, il est parfois assez difficile de savoir si la petite tumeur que l'on perçoit est un névrome ou un ganglion sus-épitrochléen.

Nous rappellerons que, chez certains sujets, tout le système ganglionnaire est très développé ; c'est là une disposition exceptionnelle, il est vrai, mais normale. Il ne faudrait pas dans ce cas diagnostiquer une adénite, mais rechercher le volume des ganglions des autres régions et s'enquérir de leur état antérieur.

II. Lorsque l'inflammation ganglionnaire gagne l'atmosphère cellulaire ambiante, quand la périadénite détermine un empâtement périganglionnaire, l'adénite se présente cliniquement sous forme d'une tumeur mollasse diffuse, dont le diagnostic diffère suivant la région où siège la tumeur.

Dans la région parotidienne, le diagnostic peut être délicat, surtout chez l'enfant, car les adénites tuberculeuses parotidiennes de l'enfance simulent complètement au début une *tumeur* de la glande parotidienne. Plus tard même, après ramollissement, leur forme, leur délimitation, leur fluctuation, leur indolence font souvent songer aux *kystes salivaires*, alors que l'incision ou l'ulcération dénotent ensuite l'existence d'une adénopathie bacillaire.

(1) Minelle, thèse de Paris, 1896 (obs. III).

Bock, en 1888, publie un Mémoire sur les *gommes parotidiennes*, mais le diagnostic d'avec l'adénite est si peu facile qu'Hartmann pense qu'il s'agit en réalité, dans les observations de Bock, d'adénites profondes consécutives à des lésions syphilitiques des cavités voisines

Les *parotidites infectieuses*, les *inflammations de la glande sous-maxillaire* sont parfois difficiles à différencier des adénites de ces régions, mais l'exploration minutieuse des ganglions, la marche de ces affections, les antécédents du malade, permettront d éliminer l'adénite.

Quant aux *oreillons*, leur bilatéralité et leur évolution les caractérisent suffisamment.

Dans la région inguino-crurale et surtout dans le triangle de Scarpa, les engorgements ganglionnaires constituent parfois de petites tumeurs analogues à celles formées par les petites hernies irréductibles (*épiplocèles adhérentes*); mais les tumeurs ganglionnaires sont ordinairement indépendantes des parties profondes et leur consistance est plus ligneuse. Il est parfois extrêmement difficile de distinguer chez la femme la petite *hernie crurale marronnée* d'une monoadénite profonde siégeant dans l'anneau crural, ce diagnostic est surtout embarrassant chez les femmes grasses. On connaît l'observation de Tillaux où une adénite inflammatoire du ganglion de Cloquet fit croire à un *étranglement herniaire*. Ajoutons qu'une hernie peut exister en même temps qu'une adénite de la région inguinale.

L'adéno-phlegmon en voie de suppuration doit être au début différencié de l'*abcès sous-cutané*.

Quand l'adéno-phlegmon se trouve situé immédiatement devant un gros vaisseau artériel (carotide, sous-clavière, axillaire, fémorale), la tumeur peut être soulevée par ce vaisseau ; mais un examen attentif montrera que les battements de la tumeur ne sont que des battements transmis et qu'il n'existe pas d'expansion véritable; ce fait ne permettra pas de la confondre avec un *anévrysme*.

Il faut toujours en cas de doute ausculter la tuméfaction; sinon on s'expose à de grosses erreurs de diagnostic, témoin l'observation suivante du service de Le Dentu. Une jeune fille en pleine desquamation scarlatineuse entre dans le service pour une tuméfaction fluctuante angulo-maxillaire s'accompagnant de gêne de la déglutition; la première idée était celle d'une complication infectieuse suppurative, peut-être d'origine ganglionnaire, mais en examinant de profil la tumeur on constatait une légère expansion, et l'auscultation révélait immédiatement l'ectasie artérielle; c'était un anévrysme de la carotide interne dont le début remontait à trois semaines et qui était du, selon toutes probabilités, à une endartérite scarlatineuse.

III. Quand l'adénite est franchement suppurée et le ganglion réduit à une coque très mince, on pourrait la confondre dans la région prélaryngée avec un *abcès froid* provenant de lésions *tuberculeuses*

du larynx; l'exploration de cet organe fera faire le diagnostic.

Dans la région thyroïdienne, quand les ganglions adhèrent à un goitre, il est parfois très difficile de distinguer l'adénite suppurée de la *thyroïdite suppurée* (Obs. du service du professeur Potain).

Dans le triangle de Scarpa, les polyadénites franchement suppurées doivent être distinguées des *abcès par congestion* : ce diagnostic se fera facilement par l'exploration osseuse faite avec soin ainsi que par la palpation de la poche fluctuante.

Lorsqu'il s'agit d'adéno-phlegmons profonds des membres, le diagnostic est souvent difficile à établir au début et le plus souvent il est basé sur des probabilités d'infection. Mais il a ici peu d'importance, car le terme de l'adéno-phlegmon ou de la cellulite est la suppuration, et dans les deux cas le traitement chirurgical doit toujours être précoce.

Diagnostic causal. — L'adénite étant reconnue, il faut en rechercher la cause et en déterminer la nature ; c'est en effet sur la connaissance de ces deux termes que repose la thérapeutique de toutes les adénites. Cliniquement, deux cas bien distincts s'observent; on est en présence d'une adénite aiguë ou d'une adénite chronique.

I. Adénite aigue. — Toute adénite aiguë étant consécutive à une infection, on doit s'enquérir de la porte d'entrée de l'agent infectieux.

Celui-ci peut avoir pénétré directement dans le ganglion, ce qui est rare, ou dans le territoire lymphatique immédiatement voisin du ganglion; telles sont les adénites cervicales consécutives aux plaies infectieuses de la région cervicale.

Le plus souvent l'inoculation bacillaire s'est faite à distance et loin du territoire ganglionnaire enflammé; et c'est ici que le *siège de l'adénite* est d'une importance extrême.

Dans la région inguinale, si l'inflammation atteint les ganglions supérieurs, à grand axe transversal parallèle au pli de l'aine, il faut chercher s'il y a des lésions ou des excavations du côté de la vulve et du vagin chez la femme, du gland ou de la verge, de l'urètre chez l'homme, et avoir soin d'explorer les voies anales chez l'un et chez l'autre.

Si l'inflammation atteint le groupe des ganglions inférieurs disposés suivant l'axe de la jambe, c'est-à-dire verticalement, il faut explorer le membre inférieur dans toute son étendue et on trouvera le plus souvent la cause de l'adénite dans une ulcération du pied ou des orteils. Dans ce cas les ganglions poplités sont ordinairement augmentés de volume; cependant les ganglions cruraux peuvent être enflammés après une lésion du pied sans qu'il y ait d'adénite poplitée.

Dans la région axillaire, l'engorgement du groupe antéro-interne (sous-pectoral) des ganglions indique ordinairement une lésion du sein chez la femme, de la poitrine chez l'homme.

Le groupe postéro-externe est enflammé dans les lésions de la région scapulaire et dorsale.

Le groupe axillaire proprement dit (c'est-à-dire le groupe ganglionnaire accolé aux vaisseaux axillaires) s'infecte à la suite des lésions du membre supérieur et particulièrement des doigts et de la main.

Dans la région génienne (adénites géniennes de Poncet, étudiées par Vigier en 1892, Albertin en 1895 et Vauthey en 1895), il faut rechercher les lésions du côté des lèvres.

Certaines adénites aiguës ont une importance sémiologique considérable; nous n'insisterons pas sur la *précocité d'apparition* de l'adénite dans l'érysipèle, sur la valeur des *adénites sous-maxillaires* dans les angines ou dans la diphtérie, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du pronostic. Dans la *mammite chronique*, l'importance de l'adénite axillaire aiguë est capitale pour le diagnostic parfois difficile avec une tumeur maligne du sein.

Lorsque l'adénite siège dans la région inguinale, on peut être en présence d'un *bubon simple* ou d'un *bubon chancrelleux*; on insistait autrefois sur la plus grande intensité des douleurs dans le bubon chancrelleux, sur la suppuration plus rapide et en masse et sur les caractères du pus. On n'accorde plus guère aujourd'hui grande valeur à ces éléments de diagnostic; on sait en effet qu'en dehors de l'inoculation, il est souvent impossible, jusqu'à cicatrisation, de différencier le bubon spécifique du bubon simple (Fournier). En cas de bubons chancrelleux, on doit rechercher le bacille de Ducrey.

La nature de certaines adénites se reconnaît facilement à leur siège, à leur évolution, à l'influence du traitement, au tableau des phénomènes généraux concomitants. L'adénite sus-articulaire se manifestant en même temps que des poussées de rhumatisme articulaire aigu et disparaissant avec elles ne laisse pas de doute sur sa nature *rhumatismale*. Les adénites temporaires et n'aboutissant pas à la suppuration qu'on observe chez l'enfant, et qui s'accompagnent d'un état général fébrile assez intense, sont le propre de la *fièvre ganglionnaire*.

II. Adénite chronique. — Lorsqu'on est en présence de plusieurs ganglions petits, mobiles sous la peau, durs, indolents, on peut songer à la micropolyadénopathie ou au bubon syphilitique.

Dans la *micropolyadénopathie* de Legroux, adénopathie périphérique de Grancher, adénite périphérique généralisée étudiée en 1891 par Marinescu, tous les groupes ganglionnaires sont atteints, les ganglions sont plutôt transformés qu'augmentés de volume, leur consistance devient ligneuse. Grancher a insisté sur cette adénopathie périphérique comme étant un *signe de tuberculose*; Legroux a montré son importance comme indice de lésions bacillaires viscérales

ou articulaires. Lesage et Pascal (1) ont signalé chez l'enfant un type spécial de tuberculose lymphatique où tous les ganglions étaient dégénérés, sans qu'on ait pu trouver trace de la moindre lésion viscérale. Le diagnostic de cette affection est facile, tous les ganglions présentent à peu près le même volume et sont également pris; la micropolyadénopathie s'observe presque exclusivement chez l'enfant.

Nous ne faisons que rappeler ici les caractères bien spéciaux des adénopathies et leur évolution singulière dans la *fièvre ganglionnaire* signalée chez l'enfant.

Les *bubons syphilitiques secondaires* sont durs, isolés, indolents, ordinairement mobiles; leur siège et leurs caractères, joints aux antécédents du malade, les feront aisément reconnaître. Nous en dirons autant des *bubons syphilitiques tertiaires*, à forme tubéreuse ou à forme gommeuse, non ulcérés.

Quant à l'*adénite syphilitique primaire*, il suffit de rappeler ses caractères, adénite en pléiade (ganglion anatomique et ganglion planète de Ricord), indurée, ligneuse, chondroïde, froide et indolente, pour qu'on ne la confonde pas avec l'*adénite chronique simple*, l'*adénite tuberculeuse* ou le *lymphadénome* au début. Le seul conseil à donner ici est celui de Ricord : « Il ne faut pas prendre les ganglions du malade pour ceux de la maladie ».

Ces *adénopathies tuberculeuses* ou *syphilitiques* se distinguent par les caractères ci-dessus et par leur évolution des *adénites chroniques simples* causées par une irritation directe, que cette irritation lente soit produite par un bandage ou un appareil orthopédique, par le contact ou le frottement d'un corps rude (adénopathies professionnelles de Gussenbauer, adénite cervicale de Larrey dans l'armée), par des ulcérations fréquentes jointes à la malpropreté chez des manouvriers, ou enfin par des éruptions ou des lésions dermiques anciennes entretenant une sorte de lymphangite chronique, comme dans les vieux ulcères variqueux.

L'irritation chronique peut être éloignée du territoire ganglionnaire enflammé. C'est ainsi que dans la carie dentaire, dans l'ostéomyélite chronique, dans la coxalgie, on observe des *adénites chroniques à distance* qui aident parfois au diagnostic de ces diverses affections. Le traitement de la coxalgie, de l'ostéomyélite, l'avulsion des dents et les soins hygiéniques de la bouche suffisent quelquefois à faire disparaître complètement l'adénopathie.

III. Masse ganglionnaire. — En présence d'une énorme masse ganglionnaire, on peut songer à la leucocythémie, à la tuberculose, au cancer, à l'adénie, au lymphadénome ou au lymphosarcome.

Lorsque l'on découvre des masses plus ou moins volumineuses dans les différents groupements ganglionnaires de l'économie, quand

(1) Lesage et Pascal, *Arch. de méd.*, 1893.

la percussion du foie dénote une hypertrophie notable de cet organe et que l'étendue de la matité splénique décèle une augmentation de volume de la rate, il n'y a pas à hésiter : on est en présence d'une *leucocythémie* dont le diagnostic se confirmera par l'examen numérique des globules sanguins.

Cet examen du sang a une grande importance dans l'*adénie*, véritable leucocytose ganglionnaire sans hypertrophie de la rate ni du foie. Le diagnostic d'avec le *lymphome malin généralisé*, de Wunderlich, n'est pas toujours facile à faire.

Certaines masses polyganglionnaires ne sont que des adénites chroniques simples, comme l'évolution le prouve; des *adénopathies pseudo-tuberculeuses*, comme les appelle Ricard, persistent vingt et trente ans sans que l'état général en souffre.

Les polyadénites tuberculeuses sont en général faciles à distinguer par leur mode de formation : ordinairement les ganglions se prennent successivement (1) et dans un même groupe ganglionnaire on sent, à côté de ganglions durs, d'autres plus volumineux et de consistance différente; souvent la peau adhère à ces masses qui finissent généralement par s'ulcérer. Cependant la grappe ganglionnaire peut s'arrêter dans son évolution et on est en présence du type des polyadénites chroniques des tuberculeux, polyadénites indolentes et qui forment au cou de véritables colliers.

C'est dans ce dernier cas que la tuberculose ganglionnaire est difficile à différencier du lymphadénome, du lympho-sarcome, de la syphilis et même de certaines adénites chroniques simples.

A propos du lymphadénome, voici ce qu'écrit Pierre Delbet : « Lorsque les ganglions tuberculeux ne sont ni ramollis ni caséeux, on ne peut cliniquement les distinguer du *lymphadénome* et l'examen microscopique n'est même pas suffisant, les inoculations sont nécessaires pour poser le diagnostic de tuberculose ». Le diagnostic est parfois impossible, il le serait d'autant plus, d'après P. Delbet, que la tuberculose ganglionnaire est l'une des formes anatomiques du lymphadénome. Dans les formes généralisées, le diagnostic clinique du lymphadénome est plus facile à faire. Le traitement arsenical peut être employé à titre d'épreuve.

Dans le *lympho-sarcome*, affection rare, l'évolution est différente de celle du lymphadénome : les ganglions se fusionnent très rapidement et adhèrent vite aux tissus ambiants, surtout aux tissus profonds ; dans les cas de tuberculose ganglionnaire, au contraire, ils adhèrent surtout aux tissus superficiels et à la peau.

Certaines *adénopathies tertiaires* en voie de ramollissement forment des masses analogues, sous le doigt, aux masses tuberculeuses. Mais

(1) Lejars, dans les cas d'hésitation sur la nature d'une adénite chronique inguinale, insiste sur l'engorgement du premier ganglion iliaque externe qu'il appelle ganglion repère, comme appartenant plutôt aux adénites tuberculeuses.

l'évolution des accidents, l'interrogatoire du malade, le traitement spécifique établissent aisément le diagnostic.

Les *tumeurs malignes primitives* des ganglions peuvent, à un moment de leur évolution, être difficiles à distinguer des autres adénites. Le diagnostic de *néoplasme primitif* ne peut se faire que *par exclusion*, et souvent encore il faudra cliniquement faire des réserves sur la possibilité d'un néoplasme viscéral latent. Les tumeurs de lobes thyroïdiens aberrants et les carcinomes branchiogènes étant écartés, le siège ganglionnaire de la tumeur étant reconnu, on doit éliminer :

1° L'adénite chronique simple. — Ce qui est facile par l'évolution de l'affection.

2° L'adénite tuberculeuse. — Ce diagnostic est parfois difficile, tant que le ganglion n'est pas ramolli et ulcéré ; il est le plus souvent facilité par ce fait que, dans les cas d'adénite tuberculeuse, le malade est entaché de tuberculose pulmonaire.

3° L'adénite syphilitique. — L'adénite néoplasique et l'adénite syphilitique peuvent être facilement confondues au début, mais la marche de l'affection et les résultats du traitement les feront distinguer l'une de l'autre.

4° Le lymphadénome. — Ce diagnostic est de beaucoup le plus difficile, en raison de la nature maligne du lymphadénome. Cependant les autres caractères cliniques viendront éclairer le chirurgien.

Avant d'affirmer la nature primitive de la localisation néoplasique, il faut explorer tous les organes du malade avec un soin minutieux pour écarter l'adénite secondaire aux cancers latents (1).

Quant à la nature du néoplasme, le *sarcome* pourra être soupçonné chez les jeunes gens ou les enfants, mais en général ce diagnostic ne peut être fait qu'après l'extirpation du ou des ganglions.

Les *polyadénites secondaires néoplasiques* sont plus faciles à reconnaître que les néoplasmes primitifs des ganglions : trois règles sont à formuler cliniquement :

1° Dans tout néoplasme, il faut explorer la région ganglionnaire voisine (sein, aisselle), et dans les néoplasmes abdominaux rechercher l'adénopathie sus-claviculaire ;

2° Étant donnée une adénopathie suspecte, principalement une adénopathie sus-claviculaire, il faut chercher s'il n'existe pas une lésion néoplasique viscérale ;

3° L'adénopathie qui accompagne un néoplasme n'est pas fatalement une adénopathie néoplasique.

Il faut se garder de prendre des ganglions normaux pour des ganglions dégénérés ; chez certains individus, en effet, on trouve des ganglions durs, nombreux, dans différentes régions : c'est là une

(1) Un cas de Troisier : cancer de l'estomac dix-neuf mois avant la mort, névralgie sus-claviculaire très douloureuse, extirpation du ganglion, cessation de la névralgie. Mort seize mois après.

disposition physiologique. Chez d'autres, il faudra s'enquérir des antécédents, pour savoir si l'on n'est pas en présence d'un reliquat d'adénite chronique simple (ganglions cervicaux durs et gros, longtemps après des fluxions dentaires répétées). Enfin, Salneuve et Gussenbauer ont signalé l'augmentation de volume des ganglions axillaires et des ganglions inguinaux chez les paysans qui se livrent à des travaux manuels ou à des marches fatigantes, augmentation qui peut ne porter que sur les ganglions d'un seul côté.

De même que chez un tuberculeux l'adénite n'est pas toujours tuberculeuse, de même chez un cancéreux l'adénopathie n'est pas toujours cancéreuse, elle peut être simple, irritative. Mais il existe presque toujours dans ces cas une ulcération de la peau, que cette ulcération soit néoplasique ou accidentelle. L'adénopathie simple augmente plus rapidement de volume dès le début, elle est ordinairement plus douloureuse, rarement elle se termine par la suppuration, le plus souvent elle régresse par la désinfection de l'ulcération ou après l'ablation de la tumeur. Toutefois, dans un certain nombre de cas l'adénite ne disparaît pas complètement, le ganglion reste dur; c'était une adénite simple, c'est maintenant une adénopathie néoplasique secondaire. Gussenbauer a montré que ces ganglions de volume normal sont déjà dégénérés.

L'adénite tuberculeuse sus-claviculaire est ordinairement multiple et les ganglions ne se fusionnent pas pour former cette masse ligneuse si spéciale.

L'adénite sus-claviculaire syphilitique n'est qu'une localisation de la polyadénopathie disséminée, dont la nature se trouve éclairée par les commémoratifs et l'existence d'accidents spécifiques.

L'adénite sus-claviculaire est tout à fait exceptionnelle dans les cas d'ulcère rond de l'estomac.

L'adénie peut débuter dans la région sus-claviculaire, mais la généralisation ganglionnaire et l'évolution la font vite reconnaître.

Les goitres aberrants ne s'accompagnent pas des signes de cachexie cancéreuse.

Bref, dans toute tumeur abdominale d'un diagnostic difficile, l'existence d'une adénopathie externe en général, et d'une adénopathie sus-claviculaire en particulier, est un signe de la plus grande valeur.

Nous rappellerons enfin l'existence de la *polyadénite suraiguë* brusque s'entourant d'un œdème diffus, signalée par Th. Anger dans le cancer de la langue et qu'on peut trouver dans tout cancer.

IV. Ulcération ganglionnaire. — Lorsque l'adénite est ulcérée, le diagnostic de la nature de cette adénite repose sur l'examen des caractères de l'ulcération.

Dans le *bubon chancrelleux*, l'ulcération ganglionnaire est formée de plusieurs ulcérations inégales d'où s'écoule un pus mal lié et sanieux contenant des débris organiques ou des caillots : l'ulcé-

ration se transforme par inoculation secondaire en chancre et parfois en véritable caverne chancreuse déchiquetée, grisâtre, anfractueuse, à parois rigides. Cette ulcération peut devenir phagédénique et s'étendre, soit en surface (forme serpigineuse), soit en profondeur (forme térébrante). Le pus qui s'écoule de l'ulcération du bubon chancrelleux est inoculable et des chancrelles éclosent au voisinage de celui-ci quand la peau excoriée n'est pas à l'abri du suintement. On y aurait trouvé le bacille de Ducrey, caractéristique du chancre mou.

Dans l'*adénite tuberculeuse*, l'ulcération se fait par foyers circonscrits et disséminés, les bords en sont amincis, rougeâtres, comme usés, des décollements sous-cutanés réunissent les ulcérations. Les ponts cutanés violacés et amincis se détruisent pour faire place à une caverne dont le fond est tapissé de matière caséeuse ou de fongosités jaunâtres. Ils s'écoule un liquide granuleux caractéristique des gommes tuberculeuses.

Dans l'*adénite syphilitique*, l'ulcération présente des bords décollés, d'un jaune cuivré, le fond en est jaune terne et recouvert d'un bourbillon filamenteux : un liquide louche s'écoule de cette ulcération atone et de mauvais aspect (aspect triste).

Dans l'*adénite néoplasique*, l'ulcération est formée de bords très abrupts et le fond est rempli de fongosités sanieuses, saignant au moindre contact ; presque toujours la peau est indurée en plaque autour de l'ulcération, sauf dans le cas de *sarcome* où la tumeur fongueuse vient bourgeonner à travers les bords de l'ulcération décollés.

V. Adénites transformées et adénites hybrides. — Il est très fréquent de voir, dans le cours d'une adénite quelconque, les caractères premiers de cette adénite se modifier peu à peu pour faire place à d'autres. Toute adénite prépare un terrain à la tuberculose et au néoplasme, particulièrement les adénites chroniques et les adénites syphilitiques. Un malade est porteur d'une tumeur blanche du poignet, par exemple ; à la suite d'une plaie de l'avant-bras se déclare une lymphangite avec adénite aiguë, les phénomènes inflammatoires diminuent, la lymphangite disparaît, les ganglions axillaires deviennent moins gros, mais ils ne recouvrent pas leur volume normal et, quelque temps après, cette adénite axillaire est devenue une adénite tuberculeuse. Si l'adénite est suppurée et ulcérée, l'ulcération, d'abord franche ou syphilitique, peut revêtir plus tard l'aspect d'une ulcération tuberculeuse, et l'on assiste alors à la production d'une variété de ces adénites hybrides qui ont été étudiées surtout à propos des adénites vénériennes.

Les inflammations ou les dégénérescences ganglionnaires sont d'une importance énorme au point de vue chirurgical ; car du diagnostic de leur nature et de leur étendue dépendent l'indication et le choix de l'intervention.

MALADIES DU CRANE ET DE L'ENCÉPHALE

PAR

A. CHIPAULT

Assistant de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

Le domaine de la chirurgie crânio-encéphalique s'étend tous les jours, faisant valoir ses droits sur des affections qu'il y a quelques années à peine on n'eût pas eu, même un moment, l'idée de faire rentrer dans le cadre d'un Traité de chirurgie. Nous apporterons une attention particulière à ces interventions nouvelles, que justifie bien souvent, malgré leur extrême gravité, la gravité même des lésions auxquelles elles s'adressent.

Je diviserai ce travail en trois parties : la PREMIÈRE consacrée aux *lésions traumatiques* ; la DEUXIÈME aux *lésions infectieuses*, *vasculaires*, *néoplasiques* et *scléreuses* ; la TROISIÈME aux *lésions tératologiques*.

Je ferai précéder leur étude de quelques notions préliminaires de topographie crânio-encéphalique et de médecine opératoire.

NOTIONS PRÉLIMINAIRES DE TOPOGRAPHIE ET DE MÉDECINE OPÉRATOIRE

A. — TOPOGRAPHIE.

L'étude de la topographie crânio-encéphalique a pour but la détermination pratique des rapports entre divers points faciles à préciser de la surface crânienne et les organes contenus dans cette cavité : vaisseaux et encéphale. Laissant de côté actuellement l'étude des rapports du crâne avec les vaisseaux intracrâniens (vaisseaux méningés et sinus), étude que nous ferons à propos de la thérapeutique des hémorragies traumatiques intracrâniennes ; laissant également de côté l'étude des rapports du crâne avec les ventricules cérébraux, rapports qui n'ont d'intérêt que pour la pratique des ponctions

ventriculaires, nous nous occuperons ici seulement des rapports du crâne avec les parties superficielles de l'encéphale, rapports dont l'intérêt chirurgical est beaucoup plus général.

I. Le cervelet est situé au-dessous d'une ligne qui, située sur le prolongement du bord supérieur de l'apophyse zygomatique, va rejoindre l'inion ; cette ligne, soit dit en passant, correspond au sinus latéral dans ses deux tiers postérieurs.

II. La face cranienne des hémisphères cérébraux correspond à la partie restante de la surface crânienne. Son contour est limité :

a. Par un *bord interne*, qui suit la ligne médiane du point nasal à l'inion.

b. Par un *bord externe* qui, commençant au même point nasal, se dirige en haut et en dehors pour atteindre la ligne courbe sus-orbitaire à un petit centimètre au-dessus de l'angle externe du rebord orbitaire, puis de là se dirige en bas et en arrière vers l'inion, suivant une ligne qui laisse au-dessous d'elle la pointe du lobe temporal, le bord de cette pointe quittant ladite ligne à 4 centimètres et demi en arrière de sa naissance, puis se dirigeant en bas et en avant jusqu'à la pointe mousse du lobe, « logée, dit Poirier, dans l'excavation sphénoïdale et située en moyenne à 15 millimètres en arrière de l'apophyse zygomatique. De cette extrémité, le bord inférieur du lobe temporal descend obliquement en bas et en arrière vers le conduit auditif et vient affleurer le bord supérieur de l'apophyse zygomatique au niveau de la cavité glénoïde ». A partir de ce point, il se relève, passe à une distance variant entre 4 et 10 millimètres au-dessus du trou auditif externe, puis, très obliquement ascendant, vient rejoindre la ligne orbito-iniaque à 7 centimètres et demi en avant de son extrémité postérieure.

C'est au milieu du territoire limité par ces bords interne et externe qu'il faut préciser les points crâniens correspondant aux zones fonctionnelles corticales connues : il faut croire que la tâche n'est pas aisée, car les procédés proposés pour y réussir d'une façon simple et pratique, les procédés « crânio-topographiques » ont pullulé, ces dernières années, d'une façon véritablement inquiétante pour la clarté de la question : un peu parce que le but a été mal compris ; il ne s'agit pas en effet, ici, comme en anthropologie, de mensurations au millimètre, les mensurations exactes à un centimètre près étant grandement suffisantes, en pratique chirurgicale, dans les cas où le plus de précision est nécessaire.

Les ***procédés de crânio-topographie*** proposés peuvent être classés en deux groupes : le groupe des procédés fixes ; le groupe des procédés proportionnels.

1° Les procédés fixes, c'est-à-dire traçant sur un crâne donné, quel qu'il soit, des lignes de même longueur et de même direction, sont les suivants : Anderson, Antonelli, d'Antonio, Argento, Broca-Cham-

pionnière, Clado, Giacomini, Hare, Kohler, Padula, Poirier, Reid, Sloker de la Pola.

2° Les PROCÉDÉS PROPORTIONNELS, c'est-à-dire traçant sur un crâne donné des lignes variant proportionnellement à ses caractères propres, sont moins nombreux : Chiene, Chipault, Lannelongue et Mauclaire, Masse et Woolongham, Trolard.

Nous donnerons le premier en date des procédés fixes, procédé de Broca-Championnière, et le premier en date des procédés proportionnels, qui est notre procédé personnel.

a. *Procédé de P. Broca-Championnière.* — Le procédé de P. Broca-Championnière, imaginé dès les débuts de la chirurgie encéphalique, il y a une vingtaine d'années, permet seulement de tracer sur le crâne le sillon de Rolando, autour duquel se groupaient tous les autres centres moteurs alors connus. Il commence par déterminer le bregma à l'aide de l'équerre flexible biauriculaire, instrument formé de deux lames d'acier réunies à angle droit par un petit tourillon en buis. Ce tourillon se place dans le méat, la lame horizontale est conduite jusqu'à la sous-cloison nasale, puis la lame verticale, très souple, est fléchie sur la tête et ramenée sur l'autre oreille. L'extrémité supérieure du sillon de Rolando se trouve sur la ligne médiane, à 47 millimètres en arrière de ce point ; quant à l'extrémité inférieure, on la détermine en tirant, à partir du bord postérieur de l'apophyse orbitaire externe, une horizontale longue de 7 centimètres, et en élevant au bout de celle-ci une perpendiculaire haute de 3 centimètres. Ajoutons que le pied de la troisième frontale, dont la lésion produit l'aphasie motrice pure, se trouve à l'extrémité d'une perpendiculaire de 2 centimètres élevée sur le sixième centimètre de cette ligne horizontale.

b. *Procédé de l'auteur.* — Notre procédé, procédé proportionnel, permettant d'indiquer sur le crâne tous les points que l'on veut de la surface cérébrale, nous a donné d'excellents résultats dans tous les cas (un cinquième à peine de l'ensemble de nos trépanations) où nous ayons jugé utile ou intéressant de pratiquer des mensurations crâniotopographiques.

Comme points de repère nous admettons le nasion, l'inion et le tubercule rétro-orbitaire : trois points suffisamment précis et facilement appréciables au palper.

Nous commençons par tracer la ligne médiane naso-iniaque et par marquer les points « sagittaux » correspondant à ses 45 centièmes (point prérolandique), à ses 55 centièmes (point rolandique), à ses 70 centièmes (point sus-lambdoïdien ou sylvien), à ses 80 centièmes (point lambdoïdien), à ses 95 centièmes (point sus-iniaque). Le chiffre centimétrique correspondant, dans un cas donné, à ces points est absolument simple à trouver; il suffit de multiplier la longueur naso-iniaque trouvée par le chiffre correspondant au point cherché, 55 s'il s'agit du point rolandique, 70 s'il s'agit du

point sus-lambdoïdien, etc., et de considérer les deux derniers chiffres du total comme des décimales. Soit, par exemple, 30 comme distance naso-iniaque trouvée sur un sujet. La distance du nasion au point rolandique sera chez lui, $30 \times 55 = 16^{cm},50$. Les points sagittaux fixés, du bord supérieur du tubercule rétro-orbitaire qui va être le centre de notre construction, nous menons des lignes divergentes allant aboutir sur la ligne sagittale, la première au point sus-lambdoïdien, la deuxième au point lambdoïdien, la troisième au point sus-iniaque. Ces lignes répondent chacune, par une partie de leur étendue, à une partie importante de la surface cérébrale et méritent d'en porter le nom. La première ligne, suivant la scissure de Sylvius, s'appellera ligne sylvienne; la seconde, qui répond au sillon parallèle temporal, ligne parallèle; la troisième, qui coupe dans sa partie antérieure le lobe temporal et se superpose dans sa partie postérieure au sinus latéral, ligne temporo-sinusale. Sur la première de ces trois lignes, ligne sylvienne, nous allons en construire deux autres : l'une partant de la jonction du deuxième et du troisième dixièmes de cette ligne et allant aboutir sur la ligne médiane au point prérolandique. Cette ligne commence à la naissance de la fente verticale sylvienne, la suit, puis correspond dans ses deux tiers supérieurs au sillon prérolandique : ligne vertico-prérolandique. La seconde ligne, que nous faisons partir de la ligne sylvienne à la jonction de ses troisième et quatrième dixièmes, va aboutir en haut au point rolandique; elle commence à l'extrémité inférieure du sillon de Rolando et le suit sur tout sa longueur : ligne rolandique. La division de chacune de ces lignes en dixièmes permettra de préciser sur chacune d'elles la position exacte des principaux points anatomiques et physiologiques de l'endocrâne. La figure 159 de notre *Chirurgie opératoire du système nerveux*, ici reproduite, donne à ce point de vue toutes les indications nécessaires (fig. 30) indications dont l'emploi, dans un cas donné, est absolument simple. Soit à trouver le pied du deuxième sillon frontal, que nous savons être à la jonction des troisième et quatrième dixièmes de la ligne prérolandique : nous mesurons cette ligne prérolandique qui a, je suppose, 13 centimètres, dont 1/10 est 1,3; le point cherché est à $1,3 \times 3 = 3^{cm},9$ du pied de cette ligne. Ainsi, et sans plus de difficulté, dans tous les cas possibles. On voit que la longueur des dixièmes sera différente pour chaque sujet et proportionnelle au volume du crâne. Or, comme les variations d'étendue du crâne s'accompagnent de variations à peu près proportionnelles de volume des organes intracrâniens, dire que tel point du cerveau est en rapport avec tel point de telle ligne sera exact avec un crâne d'un volume quelconque. Nous ajouterons : cette affirmation sera également bonne, qu'il s'agisse d'un enfant, d'un adulte ou d'un vieillard, car si l'étendue relative des os du

crâne change avec l'âge, il n'en est pas de même du volume relatif des lobes cérébraux, par conséquent du rapport de ces lobes avec la boîte crânienne considérée comme un tout et non composée de parties : or, c'est la boîte crânienne considérée comme un tout qui nous intéresse seule dans notre procédé. Enfin, notre procédé est utilisable quelle que soit la forme du crâne, très dolicocéphale ou très brachycéphale, les sillons et scissures allant, dans tous les cas, aboutir à un point proportionnellement le même de la longueur de ce bord, et leur direction avec la forme du crâne dans le même sens que celles de nos lignes, faits que nous avons constatés un nombre considérable de fois, sur les cerveaux les plus différents de forme et de volume.

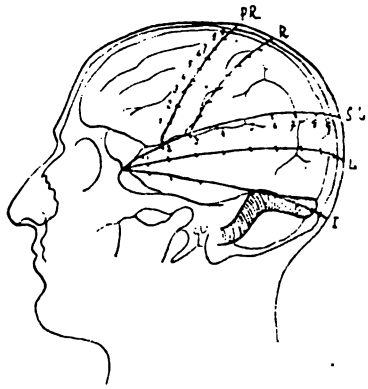


Fig. 30. — Procédé employé par l'auteur pour les recherches de topographie crânio-encéphalique.

La méthode que nous venons de décrire est donc applicable avec une exactitude suffisante dans tous les cas et pour tous les points de la surface cérébrale, et ne demande, pour tout appareil, qu'un mètre de ruban qu'on trouve partout.

B. — MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Les procédés de la chirurgie opératoire crânio-encéphalique sont de deux sortes :

1° Un procédé général, qui trouve son application dans la thérapeutique de très nombreuses affections du crâne et de l'encéphale : la résection crânienne pariétale, ou trépanation ;

2° Toute une série de procédés dont l'application est limitée à la thérapeutique d'une ou de quelques affections seulement : par exemple, la crâniotomie, la résection du cortex sclérosé, la découverte et le traitement des néoplasmes intracencéphaliques, la ponction ventriculaire, etc.

Les procédés de cette seconde série devant trouver leur place dans l'étude du traitement des affections mêmes auxquelles elles s'adressent, nous n'étudierons ici que le procédé de la première série, seul d'intérêt général : la résection crânienne.

Nous compléterons ce chapitre par la description opératoire de la ponction vertébrale, procédé qui, n'ayant d'intérêt qu'en chirurgie encéphalique, trouve ici sa place nécessaire.

1° **Résection crânienne.** — La résection de la paroi crânienne,

depuis son origine préhistorique jusqu'à nos jours, a été pratiquée par des procédés et avec des instrumentations dont la richesse ne trouverait sans doute nulle autre part son égale en chirurgie.

On ne s'attend pas à ce que nous étudiions ici les uns et les autres ; nous croyons cependant nécessaire de les énumérer, en les groupant autant que possible d'après leurs analogies.

1. Résection crânienne au trépan. — La résection crânienne au trépan est la plus ancienne connue : citons seulement le trépan à curseur de Collin, le trépan sans curseur de Championnière, la tréphine anglaise, la tréphine de Poulet, la tréphine conique de Tauber, parmi les instruments qui permettent de l'exécuter ; s'il nous fallait citer seulement tous ceux qui ont été imaginés, une page de noms propres nous serait nécessaire.

2. Résection crânienne a la scie. — Les instruments utilisés pour la pratiquer peuvent être divisés en deux groupes :

a. Les scies à main, scies à crête de coq, scie ordinaire d'amputation (Horsley).

b. Les scies circulaires, mues par une manivelle, par un tour, à pied ou électrique : polytritome de Péan, scies circulaires d'Ollier, de Salzer, de Cryer, d'Hawksley, etc.

3. Résection crânienne au ciseau. — Procédé proposé par Wagner en Allemagne, il y a une douzaine d'années, et défendu par Poirier en France.

4. Résections crâniennes au compas. — Procédé proposé par Paré qui se servait d'un compas dont une des branches était fixée dans l'os, et dont l'autre, branche coupante, agissait circulairement autour de l'autre ; il a été conseillé de nouveau ces années dernières en Italie, par Zuccaro et Padula, qui ont imaginé, pour l'utiliser, des instruments peu différents en réalité de ceux du vieil auteur français.

5. Résection crânienne a deux instruments, l'un perforateur, l'autre agrandisseur. — Enfin un grand nombre de chirurgiens se servent, pour pratiquer la résection crânienne, de deux instruments : l'un destiné à faire dans la paroi crânienne un premier orifice, et qui est, pour la plupart des chirurgiens, un trépan ; l'autre destiné à agrandir l'orifice :

a. *Soit en emportant, dans une direction donnée, des morceaux successifs de crâne :* pince emporte-pièce de Mathieu, pince-trépan de Farabeuf ;

b. *Soit en creusant dans le crâne un fossé qui, revenant à l'orifice de départ, permet de délimiter et d'isoler une pièce crânienne plus ou moins étendue :* pince coupante de Lannelongue, crâniotome de Poirier, notre crâniotome oblique, scie à chaîne de Toison ; mortaiseuses de Cryer, C. M. Wright, Horsley, Doyen.

Après avoir expérimenté ceux de ces procédés qui nous parais-

saient présenter un intérêt réel, nous avons adopté jusqu'à nouvel ordre, comme technique préférable :

α. La ***résection au trépan Collin avec agrandissement soit à la pince emporte-pièce, soit à la pince-trépan de Farabeuf***, lorsque nous opérons sur le cervelet ou, au niveau du cerveau, lorsque nous faisons une résection osseuse définitive.

β. La ***trépanation bilinéaire avec travée autoplastique intermédiaire***, lorsque, au niveau du cerveau, nous jugeons utile et possible, ce qui est rare, de faire une résection seulement temporaire.

Ces deux procédés permettent de faire, en une demi-heure ou moins, les ouvertures crâniennes les plus larges. Dans l'un et l'autre, on taille le lambeau en fer à cheval, on pratique l'hémostase de ses bords à l'aide de pinces en T ou de nos pinces spéciales sans manches, extrêmement faciles à laisser à demeure dans le pansement, et l'on prend une simple précaution relativement aux vaisseaux intracrâniens : c'est de ne pas placer directement sur l'un d'eux la couronne de trépan destinée à amorcer l'ouverture osseuse : cette précaution prise, il n'y a plus la moindre crainte de les blesser ; on peut réséquer la voûte crânienne, au-dessus des vaisseaux méningés ou du sinus latéral, souvent plus large que le petit doigt, sans se préoccuper de leur présence le moins du monde.

Ceci dit, le procédé de résection définitive que nous préférons, procédé classique, ne doit pas nous retenir davantage.

Au contraire, il nous semble utile de décrire le procédé de résection temporaire que nous employons (fig. 31). « Ce procédé, disions-nous (1), que nous proposons d'appeler trépanation bilinéaire avec travée autoplastique intermédiaire, se pratique de la manière suivante : Nous taillons jusqu'au périoste les parties molles, suivant trois côtés d'un trapèze dont le quatrième côté, côté étroit, dirigé du côté de la base du crâne, répondra au pédicule. Au niveau des parties molles rétractées, le périoste est incisé, puis décollé tout le long des deux incisions verticales et le crâne attaqué par deux couronnes de trépan aux extrémités supérieures de celles-ci. Au niveau des bandes de périoste récliné, deux bandes d'os sont enlevées soit par de nouvelles couronnes de trépan subintrantes (faites de préférence avec la pince-trépan du professeur Farabeuf), soit à la pince emporte-pièce de Mathieu, soit au crâniotome de Lannelongue, suivant l'épaisseur et la dureté de la paroi. Entre les deux extrémités supérieures des fossés, la pièce osseuse est attaquée au ciseau, d'abord en écaillant la table externe, ensuite en coupant le diploé et la table interne par des coups de ciseau partant de l'un des fossés et très obliques par rapport aux surfaces du crâne. Comme on a sous les yeux la tranche de celui-ci, on peut en sectionner à chaque coup toute l'épaisseur

(1) A. Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris, 1894, t. I, p. 187.

laissée par l'écaillage de la table externe : aussi deux ou trois coups de maillet suffisent-ils souvent pour détacher le bord supérieur de la travée. Quant à son bord inférieur, on le traite de même. On a donc, le lambeau ostéocutané relevé, une surface d'exploration crânienne qui peut être considérable et, lorsqu'il est rabattu, deux fossés latéraux, et, entre eux, une pièce ostéoplastique. Naturellement, si la première perte de substance ne suffisait pas, on pourrait en enter sur elle une seconde, parallèle à ses bords ou à son sommet, sans la moindre difficulté. Ajoutons que pour faciliter la résection crânienne, par notre procédé, nous avons fait construire par M. Collin un ciseau spécial dont le tranchant, légèrement oblique par rapport au manche, est muni de deux épaulements mousses, également obliques. Il résulte de l'obliquité du tranchant qu'il attaque à la fois toute l'épaisseur de la tranche osseuse, quelle que soit l'étroitesse du fossé; de l'obliquité des épaulements, qu'il attaque cette tranche non perpendiculairement aux surfaces crâniennes, mais obliquement, en faisant le lambeau plus étendu du côté de la table externe. Chacun des deux épaulements a du reste sa fonction particulière : l'inférieur écarte et protège la dure-mère; le supérieur, lorsqu'on agit au niveau du pédicule, écarte et protège le péricrâne, si facile à blesser avec les ciseaux ordinaires et avec les scies. Le tranchant devant avoir, pour que l'instrument conserve tous ces avantages, à très peu près la hauteur de la coupe oblique du crâne qu'il attaque, nous jugeons utile d'avoir sous la main une série de trois ciseaux dont les tranchants sont longs de 10, 12 et 15 millimètres, et dont les épaulements sont respectivement distants l'un de l'autre de 7, 8 et 10 millimètres. »

Fig. 31. — Résection crânienne bilinéaire avec pièce autoplastique intermédiaire (procédé de l'auteur).

Ayant bien en main les deux techniques de résection crânienne qui précèdent, l'une de résection définitive, l'autre de résection temporaire, le chirurgien sera à même de pratiquer les diverses manœuvres intracrâniennes dont nous aurons, au cours de notre travail, à indiquer l'utilité et les détails.

2° **Ponction vertébrale.** — Avant d'abandonner ce chapitre de médecine opératoire, nous devons, avons-nous dit, signaler une opération dont l'utilité, dans le diagnostic et la thérapeutique des affections intracrâniennes, est fréquente et variée : cette opération, c'est la

ponction vertébrale, permettant d'évacuer le liquide céphalo-rachidien; et que Quincke a décrite le premier, en 1890.

Quincke la pratique par le troisième espace interlaminaire lombaire.

Nous préférons la faire par l'espace lombo-sacré. Le fourreau dural ne contient plus à ce niveau que quelques filets nerveux accolés sur ses parties latérales, alors que sa partie médiane est occupée par le cul-de-sac arachnoïdien inférieur, véritable réservoir de liquide céphalo-rachidien. En outre, la largeur et la hauteur de cet espace sont plus considérables que celles des espaces sus-jacents. Enfin, les points de repère à préciser pour y faire pénétrer le trocart sont d'une netteté toute particulière; en effet, si l'on palpe de haut en bas la crête des apophyses épineuses lombo-sacrées, on note de suite un intervalle apophysaire beaucoup plus dépressible que les sus et sous-jacents ; c'est l'intervalle cherché, limité en haut par l'apophyse épineuse cinquième lombaire, en bas, par l'apophyse épineuse première sacrée. Si l'on garde quelque doute, on peut reconnaître, à 5 ou 6 centimètres de la ligne des apophyses, une surface osseuse ovalaire sous-cutanée, faisant suite à la crête iliaque, et dont la grosse extrémité inférieure, se trouvant sur la même ligne horizontale que le bord inférieur de l'apophyse épineuse première sacrée, peut servir de point de repère accessoire. Le sujet étant placé dans le décubitus latéral, les jambes et le tronc fléchis, les saillies osseuses que nous venons de noter sont déterminées. Sur l'un des côtés de l'apophyse épineuse première sacrée, on enfonce péniblement, à travers la peau et l'aponévrose extrêmement dures, le trocart que l'on dirige en avant et légèrement en haut et en dedans. On pénètre du premier coup à 2 ou 3 centimètres chez l'enfant, à 4 chez l'adulte. Presque toujours il est nécessaire de faire pénétrer l'instrument un peu plus profondément avant de frôler avec sa pointe le bord supérieur de l'arc premier sacré; ce bord apprécié, on abaisse un peu le manche de l'instrument pour contourner l'obstacle, puis on enfonce encore de 1 centimètre chez l'enfant, de 2 chez l'adulte. Enfin, on retire le mandrin. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule par grosses gouttes qui oscillent synchroniquement à la respiration, à l'extrémité du tube, avant de tomber. Les précautions à prendre pour faire cette ponction sont insignifiantes : la désinfection du champ opératoire et des instruments est naturellement indispensable ; l'anesthésie même locale est inutile, étant donnée l'à peu près complète insensibilité de la peau de la région; un peu d'ouate collodionnée suffit pour oblitérer la piqûre qui ne saigne pas.

Ajoutons que nous avons fait construire un matériel spécial, permettant de pratiquer la ponction lombo-sacrée avec toute la commodité possible et de faire, relativement à la pression et aux caractères du liquide céphalo-rachidien, toutes les constatations utiles.

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Rien n'est plus difficile que la description didactique des traumatismes péricrânio-crânio-encéphaliques. Il faudrait, pour que chacun d'eux fût complètement décrit, étudier à son propos toutes les lésions primitives, secondaires, tertiaires, susceptibles de s'y rencontrer : or ces lésions sont, pour la plupart, communes à la variété décrite et à un grand nombre, sinon à toutes les autres. Poussant à l'extrême les conséquences de ce fait, la plupart des auteurs reportent la description de ces lésions, désignées par eux du nom inexact de complications, à des chapitres ultérieurs : si bien qu'en lisant, dans leurs travaux, le chapitre des fractures du crâne irradiées ordinaires, ou celui consacré à toute autre variété de fracture, on croirait véritablement que ces fractures se réduisent à la solution de continuité osseuse. D'autre part, à la suite de ces descriptions viennent toute une série de chapitres qui semblent traiter à l'égal d'entités morbides les corps étrangers du cerveau, comme si ces corps étrangers pouvaient exister en dehors d'une solution de continuité du crâne ; la commotion, la contusion, comme si elles étaient distinctes l'une de l'autre et comme si, en dehors des traumatismes expérimentaux, on les avait jamais vues sans fracture du crâne ; la compression, comme si elle ne relevait pas d'un enfoncement crânien ou d'une hémorragie, soit méningée, soit sinusale. Véritablement, pour comprendre la presque constante superposition de ces lésions, il faut avoir vu beaucoup de malades ou lu beaucoup d'observations ; une description didactique devrait pouvoir y suppléer et ne pas laisser au chirurgien qui se trouve en présence d'un cas donné l'effort d'une synthèse plus ou moins fructueuse.

Nous avons tenté de suppléer à ces lacunes et nous espérons qu'après la lecture de ce travail on aura moins tendance à dire, en présence des fractures du crâne les plus banales, qu'il s'agit de fractures avec complications.

Voici l'ordre descriptif que nous adoptons :

I. Lésions traumatiques.

A. Lésions traumatiques péricrâniennes.

B. Lésions traumatiques crânio-encéphaliques.

a. Brûlures.

b. Lésions par instruments piquants.

c. Lésions par instruments tranchants.

d. Lésions par armes à feu.

e. Lésions par agents contondants.

I. Complications des lésions traumatiques.
A. Complications traumatiques.
a. Épanchements gazeux.
b. — sanguins.
c. — céphalo-rachidiens.
B. Complications infectieuses.
a. Périencéphaliques : Suppuration de la plaie.
b. Encéphaliques : Suppurations superficielles.
— Abcès.
— Méningo-encéphalites.
C. Complications scléreuses.
a. Du côté du cuir chevelu (cicatrices douloureuses).
b. Du côté de l'os (hyperostoses, etc.).
c. Du côté de l'encéphale (scléroses localisées, scléroses généralisées).

Notre classification des complications des lésions traumatiques, en complications traumatiques infectieuses et scléreuses, correspond à peu près à la classification classique en complications primitives, secondaires et tardives. Elle est, croyons-nous, plus exacte, telle des complications infectieuses, l'abcès cérébral, habituellement secondaire, pouvant être tardif, voire même très tardif, et les complications prétendues tardives, et que nous appelons scléreuses, pouvant, au contraire, évoluer en quelques semaines.

Ajoutons que pour avoir une idée complète des lésions traumatiques de l'encéphale il faudra lire, en d'autres parties de ce Traité : *a*) le chapitre relatif au *shock* traumatique (1), tout particulièrement fréquent à la suite des traumatismes de la région crânienne ; *b*) le chapitre relatif à l'hystérie et à la neurasthénie traumatiques, que les traumatismes crâniens provoquent avec une fréquence toute particulière chez les individus prédisposés.

I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES PROPREMENT DITES.

A. — LÉSIONS TRAUMATIQUES PÉRICRANIENNES.

Les lésions traumatiques de la région crânienne, limitées au péricrâne, sont tellement différentes par tous leurs caractères des lésions de même siège, mais plus profondes, qu'il est nécessaire de leur consacrer tout d'abord quelques mots rapides.

Ces lésions peuvent être une brûlure, une contusion, une plaie par instrument piquant, tranchant ou contondant.

a) **Brûlures.** — Les brûlures du péricrâne présentent les mêmes caractères anatomo-pathologiques et cliniques que les brûlures d'autres régions. Superficielles, elles entraînent, par destruction des bulbes pileux, une calvitie définitive sur toute leur étendue. Profondes et larges, elles peuvent, après la chute des cheveux, ne se combler

(1) Voy. *Traité de Chirurgie clinique*, t. I, p. 71.

qu'incomplètement, même de tissu cicatriciel, si bien que la surface brûlée devient le siège d'ulcérations récidivantes, que les greffes cutanées diverses peuvent seules guérir, avec de la patience.

Il est rare, surtout chez les personnes porteurs de longs cheveux, que les brûlures du cuir chevelu ne s'accompagnent pas de brûlures graves des parties voisines, et en particulier de la face.

b) **Contusions.** — Les contusions du cuir chevelu sont dues à une chute, un coup, un projectile sans force vive. Leur principal symptôme est une collection d'ordinaire sanguine, tout à fait exceptionnellement séreuse (B. Anger) qui se fait en quelques minutes sous la peau, sous l'aponévrose ou sous le périoste. Remettant à plus tard l'étude de cette collection anatomiquement très variable, ainsi qu'on le voit, nous noterons seulement ici que la contusion provoque d'ordinaire, simultanément, des excoriations épidermiques légères qui peuvent servir de point de départ à une infection : d'où le précepte de raser, si légère que paraisse la lésion, les cheveux qui la recouvrent et de la protéger par un petit pansement au collodion iodoformé; plus tard, si la collection s'enflammait, une ouverture large avec grattage de la poche, et si possible réunion par première intention, deviendrait nécessaire.

c) **Plaies par instruments piquants.** — Elles peuvent être *perpendiculaires* à la surface crânienne et alors peu profondes, ou *obliques* et alors parfois en séton, surtout dans les zones aplaties comme la région pariéto-temporale ou frontale.

L'hémorragie est insignifiante, à moins de blessure directe d'une artère importante. La douleur est passagère, mais une névralgie durable peut résulter de la lésion d'un filet nerveux. Plus fréquente est la rupture de la pointe de l'instrument dans la plaie et l'inflammation consécutive de celle-ci : elle ne se produira pas, et, à plus forte raison, n'ira pas jusqu'à l'érysipèle ou au phlegmon tant redoutés jadis, si l'on nettoie d'emblée la petite plaie suivant les règles antiseptiques habituelles.

d) **Plaies par instruments tranchants.** — « Plaies simples, plaies avec écartement, plaies à lambeaux, telles sont les trois variétés que peut créer l'instrument tranchant. — La plaie simple succède à la section incomplète du cuir chevelu. — La plaie avec écartement répond à la division de toute l'épaisseur du cuir chevelu. — Dans la plaie à lambeaux, l'instrument tranchant a pénétré obliquement, en dédolant pour ainsi dire, sectionnant les tissus et les détachant par leur face profonde; alors, à ce lambeau, il y a à considérer sa surface, sa base et sa mobilité. La surface de section est oblique, et sur certains points on peut apercevoir la racine des cheveux divisés dans l'épaisseur du derme ; cette disposition a été signalée par J.-L. Petit, qui considérait ces bulbes pileux comme susceptibles d'engendrer les inflammations érysipélateuses; aussi, dans un cas de ce genre, il

arracha avec des pincettes à poil plusieurs cheveux qui avaient été coupés dans l'épaisseur de la peau. La base du lambeau est le plus souvent large ; sa vitalité est assurée par les nombreuses artères qui serpentent dans son épaisseur, disposition qui explique encore pourquoi le lambeau saigne plus ou moins abondamment par sa tranche, plutôt que par sa face profonde. La mobilité du lambeau intéresse surtout le chirurgien, et varie suivant que la base du lambeau est supérieure ou inférieure. Le lambeau reste-t-il adhérent par sa partie supérieure, quelle que soit sa mobilité, il se réapplique par son propre poids, par la position seule, sur la surface de section, et, sauf l'écartement qui résulte de l'élasticité des tissus, de la division des fibres musculaires, les lèvres de la section ont de la tendance à se rapprocher; bien différent est le lambeau à base inférieure : s'il est largement divisé, il retombe sous l'influence de son propre poids et sa face profonde péricrânienne regarde en dehors, il est alors flottant. » (Gérard Marchant.)

En tout cas, après ligature à l'aiguille de Reverdin ou au ténaculum des artères ouvertes non loin des bords de la plaie, la suture du lambeau, indispensable pour éviter sa rétraction ultérieure parfois considérable (Hilton), s'impose. Le recollement se fera d'ordinaire, même, et contrairement à ce qu'on pensait autrefois, s'il y a de l'arrachement périostique. (Schneider, Bruns, Pirogoff, Karst, etc.)

e) **Plaies par instruments contondants.** — Ces plaies, très fréquentes, résultent soit de chutes, soit de choc par corps contondants.

D'ordinaire elles sont mâchées et dilacérées. « Dans quelques cas, elles sont tellement nettes qu'on les dirait produites par un instrument tranchant; ces plaies nettes seraient le résultat indirect du traumatisme, en ce sens que les téguments entraînés par le corps vulnérant se déchireraient en un point plus ou moins éloigné de l'endroit primitivement atteint, d'où un décollement concomitant. » (Terrier.) Elles peuvent se compliquer de l'existence d'un hématome, dont le foyer communique ou non avec la solution de continuité des téguments.

La thérapeutique de ces lésions est souvent délicate; la plaie est remplie de sang, de fragments plus ou moins complètement détachés de cuir chevelu, de cheveux, parfois de débris nécrosés dus à l'application intempestive de perchlorure de fer. Il faut en faire tout d'abord la toilette, longue et patiente, puis, si l'on a été appelé dès après l'accident, avant l'apparition de tout accident inflammatoire, tenter une réunion au moins partielle, sous un pansement à la gaze iodoformée, qu'on surveillera tous les jours ; au moindre signe d'inflammation, œdème douloureux aux paupières ou derrière l'oreille, gonflement des ganglions lymphatiques régionaux, on substituera au pansement sec un pansement humide, plutôt au sublimé qu'à l'acide phénique, particulièrement irritant pour le cuir chevelu, puis on assurera l'écoulement des liquides septiques. C'est, bien en-

tendu, ce même pansement qu'il faudrait appliquer dès l'abord, si le malade se présentait avec une plaie déjà enflammée.

f) **Plaies par balles.** — Les plaies par balles limitées aux tissus péricrâniens sont moins rares qu'on ne pourrait le supposer : une balle de plomb, telle qu'une balle de revolver ou de carabine Flobert peut creuser un séton, qui parfois suit la convexité crânienne sur une étendue notable, du frontal à l'occiput, du côté droit au côté gauche du frontal ; un projectile de guerre, d'autre part, arrivé à la fin de sa course, peut, en agissant obliquement, produire des éraillures, des érosions, des sillons, compliqués parfois de décollements très étendus.

Le diagnostic de la pénétration, facile dans ces derniers cas, peut être assez délicat dans les trajets sous-cutanés plus ou moins étendus. En voici un exemple intéressant, que nous avons récemment observé. Une jeune femme de vingt et un ans s'était tiré, dans la région temporale droite, une balle de revolver calibre 9. La blessée, après l'accident, perdit connaissance et, lorsqu'elle la reprit, était complètement aveugle. On nous l'amena le lendemain matin, dix-sept heures après la tentative de suicide. La balle avait perforé la peau trois centimètres en arrière de l'arcade orbitaire droite, un peu au-dessus de l'arcade zygomatique ; il n'y avait pas d'orifice de sortie. Ne s'agissait-il pas d'une section du chiasma, accident relativement fréquent, nous le verrons plus loin, à la suite des suicides de ce genre ? Ce fut la première hypothèse qui nous vint à l'esprit, mais le parfait fonctionnement de la musculature oculaire, l'absence de tout symptôme cérébral, le calme parfait avec lequel la blessée acceptait le résultat déplorable de sa tentative, nous firent bientôt hésiter. Nous apprîmes que, pendant sa perte de connaissance, la jeune femme avait eu des convulsions généralisées, et l'examen direct nous permit de constater une anesthésie bilatérale de la cornée et de la conjonctive. Malgré l'absence de tout autre stigmate hystérique, c'était plus qu'il n'en fallait pour faire soupçonner une amaurose hystérique, qui avait toutes les chances pour disparaître rapidement. C'est ce qui advint. Le lendemain, notre malade n'avait plus d'amaurose qu'à droite ; à gauche la vision était revenue, mais avec un champ visuel concentriquement rétréci : le surlendemain les deux yeux voyaient, tous les deux avec du rétrécissement du champ visuel ; huit jours après, le rétrécissement avait considérablement diminué et la malade était hémianesthésique gauche. Depuis nous ne l'avons plus revue. Son histoire n'en est pas moins du plus grand intérêt : il est probable qu'elle est la clef de la plupart, sinon de toutes ces cécités singulières observées à la suite de traumatismes divers et légers de la région sus-orbitaire, que Dupuytren expliquait par la blessure du nerf frontal en relation anastomotique avec le ganglion ophtalmique, et Legouest par la commotion propagée des parois de l'orbite au nerf optique ou au globe oculaire.

Les plaies par balles du cuir chevelu peuvent se compliquer d'hémorragies, de névralgies plus ou moins intenses et dues à la lésion de filets nerveux, plus souvent encore de suppuration. Celle-ci est la règle lorsque la balle reste dans les tissus, ou les traverse en séton, mais elle peut être fort tardive : aussi lorsqu'on se trouvera en présence d'une collection purulente limitée du cuir chevelu, faudra-t-il toujours soupçonner cette étiologie que le blessé peut avoir intérêt à cacher. Nous en avons eu dernièrement un exemple chez un individu qui dirigeait un tir : il portait sur la région frontale droite une collection tendue et douloureuse, du volume et de la forme d'un demi-œuf de poule, que rien ne paraissait expliquer. Il n'y avait pas la moindre trace de plaie ou de cicatrice ; or, en incisant la collection, nous fûmes fort surpris d'y trouver une balle, et le malade dut nous avouer qu'il avait été blessé, un mois et demi avant le début de ses accidents inflammatoires, par un de ses clients. L'orifice d'entrée de la balle, éloigné de près de dix-sept centimètres du siège de la collection, était caché par les cheveux, et malgré nos soupçons, nous n'avions pas pensé à le chercher aussi loin.

La thérapeutique des plaies du cuir chevelu par balles est exactement la même que celle des plaies contuses ; il y a intérêt à toujours enlever la balle, même au prix de quelques incisions complémentaires : on n'hésitera que si la cicatrice doit porter sur les parties découvertes de la région frontale ; alors on pourra se contenter d'injections dans le trajet et de pansements humides, en se tenant prêt à débrider au moindre symptôme d'inflammation.

g) **Arrachements du cuir chevelu.** — Au degré maximum de gravité des lésions traumatiques du cuir chevelu, nous devons au moins signaler le scalp que produit une courroie de transmission ou une roue de machine en saisissant un ouvrier par les cheveux : *shock* considérable, difficulté extrême d'une cicatrisation toujours précaire, tel est le sort des malheureux ou plus souvent des malheureuses qui ont subi cet accident rare.

B. — LÉSIONS TRAUMATIQUES CRANIO-ENCÉPHALIQUES

1° BRULURES.

Les brûlures de tête allant jusqu'au crâne et à l'encéphale ne sont pas très communes ; on peut en distinguer deux sortes : les *brûlures chirurgicales* et les *brûlures accidentelles*.

a. ***Les brûlures chirurgicales*** du crâne n'ont plus qu'un intérêt de curiosité ; elles en avaient un bien autre lorsque le moxa crânien, appliqué au niveau du bregma, soit sur la peau, soit directement sur l'os, et jusqu'à l'exfoliation, était réputé souverain contre « l'épilepsie, les migraines opiniâtres, la folie, la perte de mémoire,

la perte de la vue, la phtisie et la goutte sereine ». Pouteau ne dédaigna pas de lui consacrer un long Mémoire : nous n'en retiendrons qu'un point : c'est l'existence, à côté d'interventions de ce genre restées inoffensives, d'un certain nombre d'autres où la mort est survenue par suppuration entre le crâne et la dure-mère, complication qui, plus que par l'inutilité du procédé, le fit, dès le commencement de ce siècle, abandonner décidément, malgré quelques tentatives isolées de Valentin, J.-B. Regnault et Bérard.

b. ***Les brûlures accidentelles*** du crâne sont d'une intensité très variable ; on peut distinguer :

1° Les *brûlures superficielles*, provoquant une ostéite plus ou moins étendue et profonde : l'os s'exfolie, soit d'une manière insensible, soit sous forme de lamelles. Cette forme est très lente à guérir, mais, pansée proprement, activée au besoin dans sa marche par l'abrasion opératoire de l'os malade, n'entraînerait aujourd'hui aucun danger sérieux. Si la plaie était fort étendue, on aurait du reste à prévoir les mêmes accidents qu'après les vastes brûlures du cuir chevelu : ulcérations difficiles à guérir et cicatrices vicieuses.

2° Les *brûlures profondes mais limitées*, provoquant la nécrose immédiate d'un segment du squelette crânien : variété grave, qui autrefois entraînait presque fatalement la mort, soit rapidement par suite de la brûlure méningo-encéphalique sous-jacente à la brûlure osseuse, soit plus ou moins tardivement par les infections intracrâniennes, diffuses ou localisées, qui survenaient presque fatalement pendant l'élimination laborieuse et longue, se faisant souvent par temps successifs, du séquestre traumatique.

Aujourd'hui, les accidents primitifs surmontés, cette variété justifierait certainement une intervention active, ayant pour but l'exérèse de la partie d'os nécrosée.

3° Les *brûlures profondes et étendues* ne sont pas, comme les deux variétés précédentes, susceptibles de provoquer un acte opératoire quelconque : leur intérêt n'est pas chirurgical, mais médico-légal et consiste dans la distinction des lésions bien réellement produites par l'action du feu et de celles qui peuvent avoir été le résultat de violences d'un autre ordre, préalables ou consécutives. Maschka, Toulmouche, Tardieu, Bischoff, Siebold, le professeur Brouardel ont montré que ces « combustions totales » avaient pour résultat le décollement et la rétraction du cuir chevelu et la carbonisation des os, qui deviennent extrêmement fragiles. Lorsque la boîte crânienne garde sa continuité, elle diminue considérablement de volume, jusqu'à devenir petite comme le poing (Tardieu, affaire de Goerlitz) ; l'encéphale fuit par une perforation durale et forme à la face interne du crâne une couche de matière blanchâtre et savonneuse, ou bien se ratatine sans changer de forme et prend l'aspect d'une cervelle de mouton mal cuite. Lorsque la boîte crânienne se rupture, il s'y produit, sans doute sous

l'influence de l'ébullition et de l'augmentation consécutive de volume des liquides qui y sont contenus, des fissurations, des orifices plus ou moins vastes, puis l'encéphale se carbonise à son tour. Ce sont là les lésions produites par les incendies sur les cadavres qui ont subi l'action directe des flammes. Ajoutons que la combustion peut n'être plus directe, mais indirecte ; elle agit sur le sujet, préalablement asphyxié d'ordinaire, par jambonnage: il en était ainsi sur un certain nombre de cadavres de l'Opéra-Comique, dont le cuir chevelu, parcheminé, momifié, se laissait décoller au doigt de la surface du crâne comme la peau d'un fruit blet (1); il en était ainsi encore chez ce nouveau-né trouvé derrière le tuyau d'un calorifère, et chez qui existaient, en outre, des fractures crâniennes que Tardieu démontra n'être point consécutives à l'action du feu, mais d'origine criminelle en constatant la dépression des fragments vers l'intérieur de la cavité crânienne, et l'existence, au niveau d'une des fissures, d'une coloration verdâtre « certainement due à une infiltration de sang ».

2° LÉSIONS DU CRANE PAR INSTRUMENTS PIQUANTS.

Les lésions du crâne par instruments piquants ont pour agent les corps acérés quels qu'ils soient : les armes blanches agissant par la pointe, stylet, baïonnette, fleuret, lance, flèche et les instruments ou ustensiles (cannes, parapluies) à bout plus ou moins pointu.

Anatomie pathologique. — Les lésions produites par ces agents peuvent avoir pour siège la voûte ou la base.

a. Lésions de la voûte. — L'agent piquant peut frapper la voûte obliquement ou perpendiculairement. Lorsqu'il la frappe obliquement, il provoque une plaie en cul-de-sac ou en séton, avec brisure de la table externe. Lorsqu'il agit perpendiculairement ou à peu près à la surface, ce qu'on a l'occasion de constater dans les tentatives d'assassinat beaucoup plus souvent qu'en chirurgie de guerre, il peut ne laisser qu'une simple empreinte; plus souvent il y a perforation, simple du côté de la table externe, irrégulière et esquilleuse du côté de la table interne, avec dépression dans l'encéphale des esquilles, adhérentes par leur base ou libres, parfois avec rupture de la pointe de l'arme qui reste fixée dans la plaie; enfin, tout à fait exceptionnellement, il y a perforation double : c'est ainsi que, chez un blessé de Fardeau, la baïonnette, entrée de haut en bas par la tempe d'un côté, ressortit au-dessous de la pommette du côté opposé.

b. Lésions de la base. — Les lésions de la base ont des caractères anatomiques peut-être plus variables encore. La pénétration peut se faire par la périphérie de la base : Péan a rapporté l'histoire d'un coup de tiers-point qui avait complètement traversé l'apophyse mastoïde, et l'observation est classique de ce carrier américain qui

(1) Voy. Brouardel, *Les asphyxies par les gaz, les vapeurs*, etc. Paris, 1896.

eut le crâne traversé, de la région zygomatique gauche à la région frontale droite, par une barre de mine (fig. 32). La pénétration peut aussi se faire par l'une des cavités de la face ; exceptionnellement par la bouche, comme dans le cas du soldat de Ravaton, chez qui un coup de sabre, reçu dans la bouche, pénétra dans la cavité crânienne par le trou occipital ; d'ordinaire par l'orbite, où les coups de fleuret, (Pamard fils), les coups de parapluie (observations de Nélaton, Walther, Poirier) vont briser la paroi interne, et produire du côté de la carotide interne et du sinus caverneux de graves dégâts dont la description trouvera sa place dans l'étude des anévrysmes artéro-veineux carotidiens.

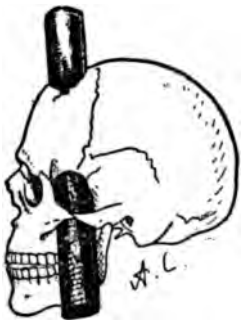


Fig. 32. — Le cas du carrier américain : figure schématique, le malade ayant survécu plusieurs années au traumatisme.

Symptomatologie. — Les lésions que nous venons de noter sont beaucoup trop exceptionnelles pour que nous insistions sur leur symptomatologie ; disons seulement qu'elle se compose de deux éléments : l'un dû aux lésions du péricrâne, l'autre aux lésions endocrâniennes ; nous avons étudié le premier à propos des lésions piquantes limitées au péricrâne ; le second est facile à concevoir d'après les notions connues de topographie cérébrale et l'analyse que nous ferons des accidents analogues, beaucoup plus fréquents, consécutifs aux plaies par armes à feu.

Notons toutefois, comme particulière, l'importance qu'a la notion de la longueur de l'arme pour faire le diagnostic, parfois difficile, de la pénétration.

Pronostic. — Le pronostic doit être étudié au point de vue fonctionnel et au point de vue vital.

a. Au point de vue fonctionnel il dépend, non seulement de l'intensité des lésions encéphaliques, mais encore et surtout du siège de ces lésions. Le blessé de Fardeau, qui eut les lobes frontaux traversés de haut en bas par une baïonnette, le carrier américain qui eut tout le lobe frontal gauche perforé de bas en haut par une barre de fer, survécurent sans accidents à ces blessures qui, disait Bigelow en parlant du second de ces malades, « semblent ne pouvoir se terminer de cette manière que dans une pantomime de théâtre ».

b. Au point de vue vital, il faut tenir compte de l'étendue des lésions encéphaliques, de la concomitance des lésions vasculaires graves, enfin et surtout de la septicité de l'agent vulnérant.

Traitement. — Cette septicité étant probable, on doit donc, toutes les fois que cela se peut, désinfecter la plaie, enlever les corps étrangers et les débris d'arme qui s'y trouvent ; conduite assez simple à la voûte, mais qui à la base devient parfois singulièrement délicate. Les

observations de Walther et Poirier, où il s'agissait de fractures de la voûte orbitaire par bouts de parapluie, sont la preuve des difficultés qu'on peut avoir à arrêter l'hémorragie carotidienne et sinusale, tout en assurant un drainage suffisant de la plaie largement désinfectée; on ne devrait pas hésiter, croyons-nous, pour y réussir, à réséquer une plus ou moins grande partie de la voûte orbitaire, et même à énucléer l'œil, ordinairement perdu au point de vue fonctionnel.

Secondairement, du reste, malgré tous les efforts qu'on aura faits, les lésions vasculaires pourront entraîner des anévrysmes ophtalmiques ou carotido-caverneux (1).

3° LÉSIONS DU CRANE PAR INSTRUMENTS TRANCHANTS.

Les plaies des os du crâne par armes tranchantes ne sont guère plus fréquentes que les précédentes et si, à la bataille de Landrecies, les six ou sept mille blessés étaient presque tous atteints de plaies de ce genre, en règle générale les plaies de tête par armes blanches sont rares : Otis n'en donne que quarante-sept dans ses célèbres *Comptes rendus* de la guerre de Sécession.

Anatomie pathologique. — Portant toujours sur la voûte, ces plaies ne sont qu'exceptionnellement uniques. « Il est habituel, nous dit Delorme, de constater sur un seul blessé, quatre, cinq, dix, quinze, vingt plaies du même genre », sans compter celles qui siègent en d'autres parties du corps. Le capitaine Granchamp, à Oued-el-Salegh, en 1839, en reçut dix-sept, dont sept à la tête; à Jemmapes, le lieutenant Berlèche reçut quarante et un coups de sabre, dont une dizaine au crâne ; enfin — on me pardonnera peut-être, en faveur de sa singularité, cette citation familiale — « le chef d'escadrons Chipault, du 6e cuirassiers, en reçut, à la bataille d'Heilsberg, en 1807, cinquante-six », dont une douzaine à la région qui nous intéresse.

Ces blessures sont perpendiculaires ou obliques. *Perpendiculaires*, elles constituent « l'eccopé », lésion qui n'intéresse que la table externe, ou la table externe et le diploé, ou les deux tables avec le cerveau : la lésion ainsi produite est parfois formidable, et Legouest, pendant la campagne d'Italie, a vu un capitaine de chasseurs d'Afrique dont le crâne était transversalement coupé jusqu'au niveau du bord supérieur du pavillon des deux oreilles. *Obliques*, les plaies par armes tranchantes « peuvent, dit Legouest, se borner à faire une entamure en forme de petite écaille ou un lambeau assez considérable, dont la base est en continuité parfaite avec le reste de l'os ; elles donnent lieu quelquefois à une fracture par éclatement de l'os, de telle sorte que la lésion est une coupure d'un côté, et une fracture proprement dite de l'autre ; enfin elles peuvent enlever en totalité des portions osseuses

(1) Voy. Tersoz, in *Traité de chirurgie clinique*, t. V, p. 314.

et déterminer des pertes de substance, dont les unes sont bornées à la table externe et à une partie de l'épaisseur de l'os, et dont les autres intéressent les deux tables et ouvrent plus ou moins largement la

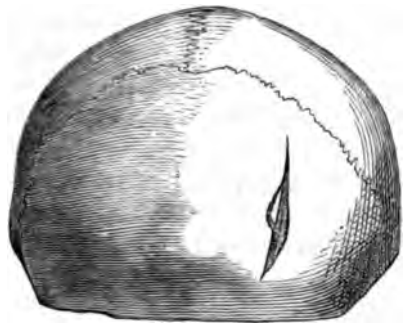


Fig. 33. — Fracture du frontal par coup de sabre (Musée du Val-de-Grâce).

cavité crânienne ». Ces variétés peuvent s'accompagner, bien entendu, de lésions sous-jacentes des méninges et du cerveau, lésions qui vont parfois, comme sur vingt-deux blessés de la bataille de Landrecies, jusqu'à l'ablation complète d'un segment de la convexité corticale.

Perpendiculaires ou obliques, « les plaies du crâne par armes tranchantes ne sont pas aussi nettes qu'on pourrait le penser à l'inspection de ces blessures : les coupures perpendiculaires totales présentent fréquemment des fractures peu étendues de leurs bords, soit de la table externe, soit plutôt de la table interne ou des deux à la fois ; les fragments de la table interne sont généralement déprimés vers la cavité crânienne (fig. 33 et 34) ; alors même que les entailles n'intéressent que la table externe, elles peuvent s'accompagner d'une fracture étendue de la table interne dont les fragments sont plus ou moins défoncés vers l'intérieur du crâne. Il en est parfois de même dans les abrasions d'un lambeau de table, déterminées par les coups de sabre obliques... L'arme ne borne pas toujours son action à la portion crânienne touchée, et des fêlures, des fissures peuvent se prolonger plus ou moins loin de cette dernière » (Delorme).

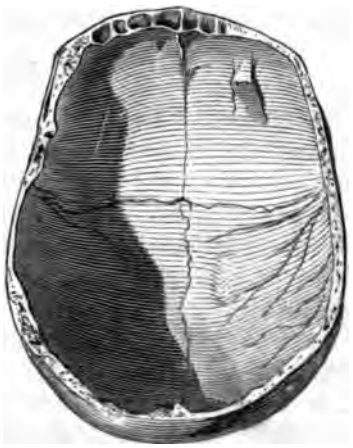


Fig. 34. — Face interne de la pièce précédente. L'enfoncement de la table interne est plus étendu que celui de la table externe. Deux fractures parallèles, réunies par une fracture qui leur est perpendiculaire, délimitent cet enfoncement (Musée du Val-de-Grâce).

Symptomatologie. — Comme pour les lésions par armes piquantes, la symptomatologie des lésions crâniennes par armes tranchantes est variable suivant les cas, et trop facile à concevoir d'après les notions connues de physiologie cérébrale pour que nous y insistions.

Ici aussi, le point difficile est, surtout au niveau des régions corticales indifférentes, de préciser s'il y a ou s'il n'y a point pénétration.

Pronostic. — Cette notion est capitale au point de vue du pronostic dont la gravité est presque tout entière subordonnée à l'infection possible des méninges.

Traitement. — C'est donc contre l'infection que devront porter tous les efforts du chirurgien. Que la plaie ne soit pas pénétrante, ou qu'elle le soit, il devra la désinfecter, la débarrasser des corps étrangers et des esquilles qu'elle contient. Ceci bien fait, il pourra chercher et obtiendra, dans la plupart des cas, la réunion par première intention. Il devra même, à condition d'avoir bien pu les antiseptiser, rabattre les pièces osseuses détachées, si peu adhérentes qu'elles soient au périoste. Paré savait déjà, et les résections crâniennes faites par la méthode de Wagner démontrent amplement, qu'elles ont toutes chances de se réunir et d'obturer d'une manière définitive la perforation crânienne.

4° LÉSIONS DU CRANE PAR ARMES A FEU.

Étiologie. — Un fait domine l'étude des plaies du crâne par armes à feu, c'est la notion de la force vive du projectile lorsqu'il arrive au contact : force vive qui dépend de sa consistance, de son volume, de la trajectoire déjà parcourue, de la nature de l'arme (1).

En tenant compte de ces différents facteurs, on peut distinguer, dans les plaies du crâne par armes à feu, deux catégories bien tranchées.

1° Dans la première, la force vive est minime : tel était le cas avec les anciennes armes de guerre, à projectiles mous; tel il est encore avec les armes dont on a à constater les dégâts en pratiques civiles : revolvers, carabines dont le projectile, souvent mou, quelquefois dur (cuivre, acier), ne possède au sortir du canon qu'une vitesse très limitée; tel il est aussi en temps de guerre avec les balles mortes ou à peu près et dans les tirs à grandes distances.

2° Dans la seconde catégorie la force vive est considérable; tel est le cas avec les armes de guerre actuelles, à moyenne ou à petite distance, lançant soit des projectiles cylindro-coniques durs, soit de gros projectiles dont les éclats, plus ou moins volumineux, sont également durs.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-patholo-

(1) Voy. l'article de Nimier, *Traité de chirurgie clinique*, t. I, p. 25.

gique, nous étudierons successivement les cas où le projectile frappe la voûte et ceux où il frappe la base.

I. ***Cas où le projectile frappe la voûte du crâne.*** — Les lésions constatées dans ces cas sont très différentes, suivant qu'il s'agit de fractures observées dans la pratique civile ou dans la pratique de guerre.

1° Fractures observées dans la pratique civile. — Projectile mou, doué d'une force de pénétration très limitée, telles sont, rappelons-le en deux mots, les conditions étiologiques de ces fractures qui présentent les variétés suivantes.

a. *Fractures non pénétrantes.* — Le projectile, s'il a frappé obliquement le crâne, creuse à sa surface une gouttière plus ou moins longue dont le fond ne dépasse pas le niveau du diploé; s'il a frappé perpendiculairement, s'aplatit à la surface de la table externe qui peut se déprimer et se fêler, ou enfonce plus ou moins profondément cette table externe.

b. *Fractures perforantes simples.* — La balle, tout en s'arrêtant dans la paroi qu'elle a frappé: — α) peut s'enfoncer dans la table interne dont elle refoule les éclats du côté de la dure-mère sans léser celle-ci : tel le cas cité par M. Peyrot à la Société de chirurgie le 22 juin 1889 ; — β) peut perforer la dure-mère sans pénétrer la substance cérébrale. Le 21 février 1894, M. Quénu en citait un exemple à la Société de chirurgie : « Le 15 décembre 1892, dit-il, on amena dans mon service, à l'hôpital Cochin, un Italien qui venait de se tirer cinq coups de revolver dans la région temporale droite... Je découvris successivement chacun des cinq projectiles; deux étaient encastrés dans l'os, deux avaient pénétré jusqu'à la dure-mère sans l'entamer, un seul l'avait perforée sans que la substance cérébrale parût très atteinte. » En 1888, nous avons observé cette même variété exceptionnelle, dans une circonstance identique, chez un malade amené dans le service de notre maître, M. Théophile Anger, après une tentative de suicide. — γ) La balle, d'ordinaire, lorsqu'elle a perforé la dure-mère, pénètre plus ou moins loin dans la substance cérébrale. Le trajet cérébral n'a le plus souvent que quelques centimètres ; il peut se prolonger jusqu'à l'autre extrémité du diamètre crânien, où la balle s'arrête en fracturant la table interne de la paroi opposée à la paroi de pénétration ; il peut présenter un trajet récurrent d'une longueur variable, bien démontré par P. Delbet et Dagron dans une étude récente. « Nos expériences, disent-ils, ont été faites avec des revolvers de calibre 5, 7, 9. Nous nous sommes placés dans des conditions se rapprochant autant que possible de celles des tentatives de suicide. Nous avons visé dans la région de la tempe droite, de telle façon que la balle pénètre dans la cavité crânienne à peu près transversalement ou obliquement d'avant en arrière. Dans deux cas seulement nous avons tiré en sens inverse de façon que la balle pénètre dans la région postérieure et traverse le cer-

veau obliquement d'arrière en avant. Lorsque la balle, après avoir traversé les deux hémisphères, arrive contre la paroi crânienne du côté opposé en n'ayant plus assez de force pour la perforer, mais en ayant trop pour s'arrêter, elle ricoche et, après un trajet récurrent d'une longueur variable, s'arrête dans la substance cérébrale. Nous avons observé vingt-six fois ce trajet récurrent dont la longueur a varié de 1 à 8 centimètres. Dans tous les cas où la balle avait été tirée dans la région de la tempe, le trajet récurrent s'est fait d'avant en arrière, mais plus ou moins obliquement. Il a été une fois presque vertical ; une fois très oblique en haut et en arrière ; dans tous les autres cas presque exactement horizontal. Dans un cas où la balle tirée d'avant en arrière avait pénétré dans la région occipitale droite et était venue aboutir dans la région frontale droite, le trajet récurrent s'est fait en sens inverse, obliquement en avant et en bas. Une fois, le trajet récurrent est resté superficiel et la balle, après avoir éraillé la convexité et les circonvolutions sur une largeur de 6 centimètres, s'est arrêtée dans la substance grise; dans tous les autres cas, le trajet récurrent a été plus ou moins oblique en arrière et en dedans, et la balle s'est arrêtée dans la profondeur de l'hémisphère, à une distance plus ou moins considérable de la surface... Il est peu probable que la dure-mère joue un grand rôle dans la réflexion des balles, car elle n'est pas élastique et est déchirée dans le plus grand nombre des cas où la balle ricoche. Même dans un cas où la balle avait ricoché, nous avons trouvé une fracture incomplète de la paroi crânienne, et les fragments osseux à demi soulevés formaient une saillie externe perceptible à la palpation (1). »

c. *Fractures perforantes doubles.* — Les fractures perforantes doubles, c'est-à-dire où le projectile, après avoir traversé l'encéphale, perfore la paroi crânienne du côté opposé et sort du crâne, sont exceptionnelles en pratique civile : nous les retrouverons à propos des plaies par armes à feu de guerre.

Dans tous les cas où la balle pénètre l'encéphale, elle entraîne dans la cavité crânienne des débris de vêtements, des cheveux, des esquilles qui ne suivent point le trajet même du projectile, mais se répandent en éventail tout autour de lui dans la substance cérébrale.

Telles sont les lésions de la voûte produites par les armes à feu de petite force pénétrante : on conçoit que, dans les tentatives d'assassinat, la balle puisse pénétrer par n'importe quel point de la surface crânienne; dans les suicides, elle pénètre d'ordinaire par la tempe droite, en se dirigeant un peu d'avant en arrière : il n'est point rare alors que, sans produire de lésions cérébrales proprement dites, elle aille, après avoir glissé sur la face supérieure des petites ailes du sphénoïde, couper un nerf optique ou le chiasma, en fracturant plus

(1) Pierre Delbet et Dagron, Plaies pénétrantes du crâne par balles de revolver; trajet récurrent des balles (*Société anatomique*, 1891).

ou moins les apophyses clinoïdes antérieures et la paroi supérieure du sinus sphénoïdal.

2° Fractures par armes a feu de guerre. — Les lésions provoquées par les projectiles de guerre frappant la voûte du crâne ont été, ces années dernières, étudiées avec soin par les chirurgiens militaires. En France, Delorme, Chauvel et Nimier ont fait des expériences cadavériques avec le fusil Lebel ; en Allemagne, Bruns avec le fusil Mannlicher. On peut, en se basant sur leurs recherches et sur les observations consignées dans les *Comptes rendus* de la guerre de Sécession (Otis), de la guerre de Crimée (Chenu), de la guerre de 1870, de la guerre russo-turque, et des guerres coloniales récentes, distinguer les variétés suivantes : *a*. Contusions ; — *b*. Éraillures et gouttières ; — *c*. Fêlures et fissures ; — *d*. Fractures comminutives avec enfoncement ; — *e*. Perforations simples et doubles.

a. *Contusions*. — « Déterminées d'ordinaire par les balles ou éclats d'obus qui frappent le crâne tangentiellement, produites moins souvent par les mêmes projectiles animés d'une faible vitesse et frappant directement le crâne, les contusions du crâne avec plaie constituent une lésion assez fréquente. » (Delorme.) Elles consistent en une attrition plus ou moins considérable de la table externe et du diploé, et peuvent s'accompagner d'esquilles de la table interne (fig. 35).

Fig. 35. — Fracture de la lame vitrée consécutive à une contusion par coup de feu de la table externe du frontal. (*Army medical Museum*, n° 2313.)

b. *Éraillures et gouttières*. — Ces lésions s'observaient autrefois à la suite du choc tangentiel des petits éclats d'obus. « Avec les balles actuelles, ces sillons, ces gouttières sont non seulement possibles, mais fréquemment observées. Elles représentent une perte de substance canaliculaire à bords tranchants à pic, si réguliers qu'ils semblent déterminés par un instrument coupant, perte de substance dont le fond est constitué par le diploé ou la table interne. Mais, même dans les cas les plus simples où cette dernière ne semble pas avoir subi les effets du traumatisme, on constate, à l'autopsie, des fractures de la table interne plus étendues que ne l'est le sillon de l'externe : parfois, des fissures plus ou moins nombreuses sillonnent la table interne à quelque distance du trajet, délimitant des esquilles d'adhérence variable. Sur les portions orbes du crâne, les gouttières sont peu étendues ; il n'en est plus de même sur les surfaces relativement planes. » (Delorme.) D'ordinaire, lorsque la gouttière est profonde, la dure-mère est abrasée sur une longueur plus ou moins considérable, et le cerveau lui-même peut présenter une véritable échancrure.

c. *Fêlures et fissures.* — Dans les contusions ou gouttières, il est exceptionnel, nous l'avons vu, que la table interne ne soit pas elle-même fracturée (fig. 36). Il en est de même lorsqu'à la surface du crâne on constate, au lieu de ces lésions un peu particulières, une fêlure ou fissure. Les fêlures et fissures isolées de la table externe sont même si rares qu'on a pu les mettre en doute, et l'on peut établir comme règle qu'une fissure de la table externe s'accompagne toujours de fissures de la table interne, ordinairement plus étendues et plus nombreuses que celles de la table externe.

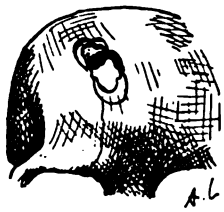


Fig. 36. — Gouttière de la voûte par balle enclavée dans l'orifice d'entrée (Delorme).

La fissure de la table externe figure en général un simple sillon, un croissant, une circonférence ou un ovale (Félizet), alors que la lame vitrée présente des éclats déprimés en cône vers la cavité crânienne.

d. *Fractures comminutives avec grand enfoncement.*— Cette variété, voisine de la précédente, mais beaucoup plus grave, est ordinairement produite par de volumineux éclats d'obus. Frappent-ils perpendiculairement, les parties enfoncées représentent des esquilles séparées les unes des autres par des fissures radiées et du reste du crâne par un tracé circulaire ou ovalaire ; la partie la plus profonde de la dépression est à son centre si le choc a été absolument direct, un peu latéral s'il a été oblique. Lorsqu'au lieu de frapper perpendiculairement, l'éclat frappe tangentiellement, après avoir produit un défoncement plus ou moins considérable, il emporte avec lui des lambeaux de cuir chevelu, une partie des fragments osseux, la crête d'une ou de plusieurs circonvolutions, et la blessure peut, par conséquent, être véritablement énorme.

e. *Perforations simples et doubles.* — Causées ordinairement par des balles frappant plus ou moins normalement la surface du crâne, les perforations sont simples lorsque le projectile est animé d'une vitesse relativement faible, doubles lorsqu'il est animé d'une vitesse plus grande; ces variétés sont de beaucoup les plus fréquentes des lésions crâniennes produites par les projectiles actuels.

La *perforation unique* est nettement circulaire quand le projectile a frappé normalement, ovalaire quand il a pénétré obliquement. « Dans ce dernier cas, il n'est pas rare de rencontrer, à l'extrémité inférieure de l'ovale, un fragment de la table externe déprimé et, à l'autre extrémité, un fragment soulevé. Tous deux ont la forme d'un croissant. » (Delorme.) L'orifice externe de la perforation est net et régulier, l'orifice interne plus grand et esquilleux. Le trajet osseux est donc conique, à base large regardant la cavité crânienne. L'orifice de la table externe peut avoir des dimensions plus petites que celles de

la balle, par suite de l'élasticité osseuse: les lèvres de la solution de continuité osseuse, un moment écartées pour laisser passage au projectile, se rapprochent, et l'on a parfois peine à concevoir qu'une fissure si étroite ait pu livrer passage au projectile contenu dans le cerveau (Gérard Marchant). Souvent on trouve des cheveux emprisonnés dans la fente.

« Dans quelques cas, dit Delorme, comme on peut le constater sur plusieurs belles pièces que nous avons déposées au musée du Val-de-Grâce, la balle, après avoir perforé une paroi du crâne, traverse la totalité du cerveau, et, n'ayant pas assez de force pour percer la deuxième paroi en un point symétrique, s'arrête contre cette der-

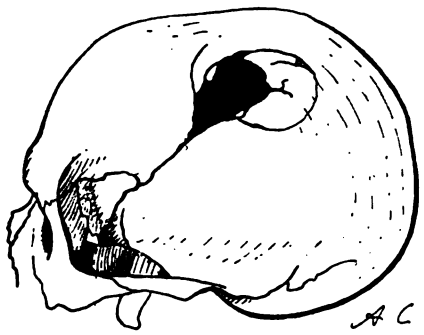


Fig. 37. — Perforation simple de la voûte, avec irradiation (Bergmann).

nière, contusionne sa table interne et fissure l'externe, fissure les deux tables, fissure l'interne et fracture l'externe, dont les fragments limités par des fissures rayonnantes et circulaires sont plus ou moins soulevés. Parfois on observe sur la deuxième paroi un cône de soulèvement d'esquilles. Le projectile eût-il possédé encore quelque force vive, il eût traversé cette deuxième paroi » (fig. 37).

La *perforation double* se produit alors : la perforation osseuse d'entrée y présente le même trajet conique que dans la perforation

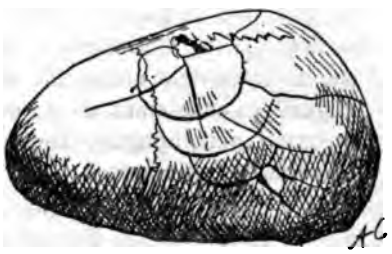


Fig. 38. — Perforation double de la voûte (Delorme).

simple et la seconde perforation y est également conique, mais à base externe (fig. 38). Ces perforations sont compliquées de fissures

moins fréquentes et moins nombreuses avec les projectiles actuels qu'avec les anciens; on ne les constate pas avec les tirs à grandes distances, on les constate habituellement aux distances moyennes, toujours aux distances rapprochées. Elles sont circulaires, radiées ou linéaires, à trajet ordinairement très irrégulier. « Parfois, dit Delorme, une grande fissure à bords plus ou moins écartés réunit l'orifice d'entrée à l'orifice de sortie, suivant un plan vertical passant par le trajet parcouru par le projectile ; deux pièces de notre collection du Val-de-Grâce représentent cette disposition : la balle, dans les deux cas, avait traversé le crâne suivant son grand diamètre antéro-postérieur. Quand la perforation double se produit en deux points opposés d'un arc de cercle plus restreint, on constate une série d'esquilles de 3 à 4 centimètres de côté, de forme trapézoïdale, rectangulaire ou en croissant de chaque côté de la fissure principale. Dans les perforations fronto-occipitales, fronto-temporales, pariéto-occipitales, Chavasse, dans ses démonstrations, puis Nimier, ont remarqué une direction fissurique déjà relevée par Limous, mais considérée à tort par cet auteur comme exceptionnelle : des orifices d'entrée et de sortie partent des fissures plus ou moins horizontales qui tendent à décalotter le crâne. Dans les perforations bitemporales, bipariétales, bioccipitales, les fissures ont également tendance à conserver la forme circulaire. » (Delorme.)

Telles sont les lésions produites par les coups de feu pénétrant par la voûte : nous en aurions fait une étude incomplète si nous ne constations qu'*elles peuvent s'accompagner, rarement avec les projectiles de petite force vive, plus souvent avec les projectiles de grande force vive, de lésions de la base.*

Ces lésions de la base sont produites les unes par continuation directe des traits de fracture siégeant à la voûte, les autres par action indirecte.

a. Les *lésions par propagation*, de beaucoup les plus communes, sont de deux sortes.

1° Les lésions qui transforment cette base, comme elles ont transformé la voûte, en un véritable damier de fragments qui ne sont pas susceptibles d'une description didactique et qui du reste, par leur léthalité immédiate, ne présentent aucun intérêt chirurgical.

2° Les lésions plus régulières consistant en un ou plusieurs traits de fractures et qui peuvent accompagner toutes les variétés de lésions de la voûte que nous avons décrites : fissures simples, fractures comminutives, disjonctions suturaires (fig. 39), perforations simples, ou doubles, surtout les fractures comminutives. Plus elles sont régulières, plus elles ont tendance à ressembler aux fissures propagées des fractures par traumatismes ordinaires.

b. Les *lésions indirectes* sont plus rares : il n'en existe dans la science qu'une vingtaine de cas bien démontrés (Macleod, Demme, Otis, Berg-

mann (fig. 40), Tilling, Rücker, Tuffier, Messerer, Moty, Dzievonski), sans compter les trois pièces expérimentales obtenues par Rücker. Elles ont été consécutives aux fractures de la voûte les plus diverses : tantôt la balle n'avait fait que raser le crâne, sur les parties latérales ou sur le vertex ; tantôt elle l'avait traversé de part en part, dans toutes les directions possibles, soit en en sortant, soit en y demeurant ; enfin, des orifices d'entrée ou de sortie, tantôt s'étaient irradiés, tantôt ne s'étaient pas irradiés des traits de fracture plus ou moins étendus. Quant au

Fig. 39. — Disjonction traumatique des sutures du temporal (Musée du Val-de-Grâce).

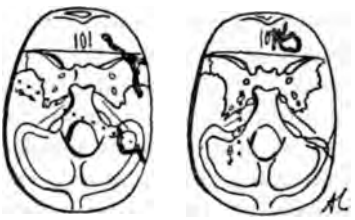


Fig. 40. — Fractures indirectes accidentelles de la base par coup de feu (cas d'Otis et de Bergmann).

siège même des lésions indirectes, j'ai noté, une fois une fracture de la fosse occipitale droite, une fois une fracture perpendiculaire du rocher, vingt-deux fois des fractures des voûtes orbitaires : de celles-ci, vingt se limitaient au centre d'une des deux voûtes ou au voisinage de la lame criblée ethmoïdienne, une se perdait au trou optique, une dernière se propageait à l'étage moyen à travers la fente sphénoïdale. Les fragments faisaient saillie, tantôt du côté de la cavité crânienne, tantôt du côté de la cavité orbitaire ; il semblait même dans certains cas y avoir eu impulsion de ces deux sens successivement : le fragment osseux ayant d'abord déprimé la graisse orbitaire, et celle-ci, glissant au-dessus de lui, ayant ensuite fait hernie dans la cavité crânienne. Quoi qu'il en soit, les fractures indirectes de la base, dès que leur existence fut admise, furent rapportées par les chirurgiens à l'expansion excentrique de la boîte crânienne : expansion que Kocher et Küster attribuèrent à l'éparpillement fragmentaire du projectile, Melsens à l'action du cône d'air chassé par lui, Bush à la pression hydrostatique : toutes théories qui, n'étant pas en accord avec les constatations anatomiques, avaient besoin d'être revisées. Dans le laboratoire de M. Laborde, à l'aide des appareils graphiques imaginés par notre collègue et ami Braquehaye, nous avons procédé aux expériences de contrôle nécessaires : elles nous autorisent à admettre, pour les fractures indirectes par coup de feu avec pénétration, la théorie de la pression hydro-

statique, qui explique parfaitement leur localisation au centre des voûtes orbitaires avec projection des fragments vers la cavité orbitaire, et pour les fractures indirectes par coup de feu sans pénétration, une théorie mixte, qui, tout en laissant à cette pression hydrostatique une réelle valeur, fait jouer un rôle concurrent au resserrement en éventail des segments basilaires du crâne : il est tout naturel que, dans ce dernier cas, les fragments osseux puissent être, en tout ou en partie, projetés vers la cavité crânienne.

II. ***Cas où le projectile frappe la base du crâne.*** — Après les cas, très fréquents, où le projectile frappe la voûte, il nous faut étudier ceux, moins fréquents, où il frappe la base du crâne en l'un quelconque de ses points : nous allons faire cette étude, comme la précédente, successivement pour les projectiles de force vive restreinte et pour les projectiles de force vive considérable.

A. La pénétration de la base par les projectiles de force vive restreinte produit des lésions relativement limitées et qui méritent toute l'attention des chirurgiens. Elles sont différentes suivant que le projectile pénètre par la bouche, par la région fronto-orbitaire ou par la région auriculo-mastoïdienne.

a. La *pénétration par la bouche* est à peu près toujours consécutive à une tentative de suicide. — Lorsque l'arme est tenue verticale, la tête renversée en arrière, le projectile, après avoir perforé la voûte palatine, puis le cornet ou la cloison, puis l'ethmoïde, pénètre dans la partie tout à fait antérieure de la cavité crânienne. — Lorsque l'arme est dirigée obliquement en arrière, avec la même position de la tête, la balle brise le sinus sphénoïdal et pénètre dans la partie moyenne de la cavité crânienne. — Lorsque l'arme est dirigée horizontalement, avec la même position de la tête, la balle brise l'occipital en avant ou au niveau du trou occipital, et lèse le bulbe ou le cervelet.

Ajoutons qu'avec une arme horizontale, et la tête tenue droite, la balle ne blesse plus le crâne, mais l'une des premières vertèbres cervicales.

b. La *pénétration par la région fronto-orbitaire* présente deux variétés bien distinctes : la pénétration par les sinus frontaux, dont les deux parois antérieure et postérieure sont lésées et mettent ainsi la cavité crânienne en communication avec les fosses nasales ; la pénétration par l'orbite, qui se fait soit par sa paroi interne, en brisant l'unguis et l'os planum, soit par sa paroi supérieure en la perforant près de son rebord ou de son sommet : il est bien exceptionnel alors, qu'à côté des lésions crâniennes ou intracrâniennes, le contenu de l'orbite ne soit pas plus ou moins gravement altéré.

c. La *pénétration par la région auriculo-mastoïdienne* provoque des lésions plus intéressantes encore : elles ont suscité d'intéressants

travaux de Boullet, Demons, Puig, plusieurs discussions à la Société de chirurgie, enfin une revue remarquable de Binaud, ayant pour point de départ un cas et une leçon de Duplay (1).

Quelquefois la lésion est superficielle, limitée aux parties molles avec contusion osseuse plus ou moins légère ; d'ordinaire elle est pénétrante et a gagné la profondeur, soit en traversant les parties voisines du conduit auditif, soit par le conduit auditif lui-même. Dans le premier cas, l'orifice de pénétration peut être en avant ou au-dessus du méat ; d'ordinaire il est en arrière, au niveau de l'apophyse mastoïde : la balle se loge dans celle-ci plus ou moins profondément, ou va, après l'avoir traversée, soit ressortir par le conduit, soit se loger dans l'oreille moyenne ou interne. Dans le second cas, pénétration de la balle par le conduit, la longueur du trajet est très variable. Quelquefois, lorsque le coup est tiré à bout portant avec l'arme appliquée sur le méat, la balle s'arrête à l'orifice même du conduit (cas de Lamarque). Plus souvent, la balle arrive à l'oreille moyenne ; elle peut y pénétrer sans léser les parois du conduit auditif externe (cas de Dudon), mais, en règle générale, elle suit une de ces parois en la dilacérant ; presque toujours c'est la paroi postérieure : elle se réfléchit sur elle, en l'enfonçant plus ou moins, puis pénètre dans la caisse, le long de la paroi interne de laquelle elle glisse plus ou moins (Poirier et J.-B. Charcot) ; d'autres fois, le trajet se fait par la paroi antérieure, avec lésion fréquente de l'articulation temporo-maxillaire ; enfin, exceptionnellement, la balle suit les parois inférieure ou supérieure. Arrivée dans l'oreille moyenne, elle peut simplement s'y loger (cas de Duplay) ; en règle générale, elle pénètre l'une de ses parois en se terrant sous les fragments qu'elle a soulevés, et, à cause de la dureté de ces parois, en se divisant elle-même en plusieurs pièces ; elle peut enfin, soit provoquer une fracture transversale du rocher, soit le faire éclater : Thierry, dans son observation si soigneusement prise, a noté à l'autopsie un soulèvement du toit de cet os qui semblait avoir été labouré par le projectile passant au-dessous de lui et déterminant une fracture de sa face antérieure, avec soulèvement de huit fragments. On conçoit que toutes les fois que la balle pénètre jusqu'à la caisse, elle détruise le tympan, la corde du tympan, les osselets, et que, lorsqu'elle va plus loin, elle provoque des dégâts variables de l'oreille interne, des nerfs (facial, trijumeau, moteur oculaire externe), des vaisseaux (jugulaire, Poirier ; carotide interne, Variot, Demons, Terrier, Reverdin, Barrette, Le Clerc) : la fréquence des lésions de la carotide interne s'expliquant par ce que le premier coude de son canal osseux dans le rocher est exactement dans l'axe du conduit auditif externe (Demons), dont la balle suit, nous venons de le voir, presque toujours la direction.

(1) Binaud, Des blessures de l'oreille par armes à feu (*Archives de médecine*, 1893).

B. Les PROJECTILES DE GRANDE FORCE VIVE PÉNÉTRANT PAR LA BASE produisent des lésions beaucoup plus complexes, plus graves, sans grand intérêt chirurgical. *D'ordinaire, la pénétration est horizontale* : par l'orbite dont le projectile détruit les parois interne ou supérieure, en déchirant le globe de l'œil, la carotide interne, le sinus demi-circulaire ; par la région mastoïdo-pétreuse, que la balle laboure plus ou moins profondément, parfois en brisant l'autre rocher par propagation d'une fissure (Demme), parfois même en produisant une perforation transversale complète et en sortant à travers le temporal du côté opposé. *Beaucoup plus exceptionnellement la pénétration est verticale, de bas en haut.* Quesnay a jadis, à l'Académie de chirurgie, raconté un cas où la balle avait perforé l'encéphale, de la nuque au bord supérieur du pariétal droit. Bagnès en rapporte un autre où le projectile passa à travers la lèvre supérieure, puis à travers la narine droite, perfora ensuite la voûte de l'orbite, traversa le cerveau et ressortit à la partie supérieure du frontal, près de la suture coronale. On connaît même des exemples de combattants recevant une balle dans la bouche ouverte. « Quand, disent Chauvel et Nimier, l'extrémité du canon de l'arme est placée entre les lèvres, le coup de feu agit en même temps par le projectile et par l'explosion de la poudre. En pénétrant dans le crâne avec une vitesse suffisante, la balle le fait sauter et il n'est pas rare que la face elle-même éclate : on voit alors, outre la destruction du palais, les maxillaires supérieurs disjoints sur la lèvre médiane déjetés latéralement, ainsi que les malaires, grâce à la fracture du squelette de la face et des attaches zygomatiques. »

Symptomatologie. — L'étude anatomique que nous venons de faire des lésions crâniennes par armes à feu nous fait prévoir que leur symptomatologie doit être essentiellement variable avec l'intensité et le siège du traumatisme.

I. — ***Lésions observées en pratique civile.*** — La caractéristique presque constante, appréciable dès le traumatisme, des lésions crâniennes observées en pratique civile, c'est le peu d'intensité de la commotion cérébrale, corrélative du peu de force vive du projectile. Il n'est pas rare que le malade qui s'est tiré ou qui a reçu un coup de revolver dans la tempe ou dans la région auriculaire vienne à l'hôpital, en marchant, seul, se faire soigner : il n'a perdu connaissance ou n'a été étourdi que quelques instants, et cela vient à l'appui de la remarque de Duret, que les traumatismes transversaux du crâne retentissent moins sur le bulbe que les traumatismes antéro-postérieurs.

Quoi qu'il en soit, après avoir constaté l'intensité de cette commotion, on procédera à une rapide enquête sur l'arme employée, le calibre et la nature du projectile, les conditions de l'accident : s'il s'agit d'un assassinat, on tentera de savoir à quelle distance et dans

quelle direction, relativement au blessé, se trouvait l'assassin; s'il s'agit d'un suicide, voyant d'emblée que le canon de l'arme a été placé dans la bouche ou vers la partie droite du crâne, on s'enquerra de la direction exacte qui lui était donnée; en tous les cas, on s'informera du nombre de balles reçues dans la tête, puis on en arrivera à l'examen des symptômes physiques et fonctionnels du blessé, symptômes qui sont tout à fait différents suivant le siège de la lésion et demandent à être étudiés successivement pour les lésions de la voûte, les lésions des sinus frontaux, les lésions de la zone orbitaire, les lésions de la zone auriculo-mastoïdienne.

1° Lésions de la voute. — Après un rasage complet, on procédera à l'examen physique, puis fonctionnel, du blessé :

a. *Examen physique.* — Il portera tout d'abord sur le nombre des orifices que porte le cuir chevelu. Y en a-t-il un seul? On sait, par cela même, que la balle est restée dans la plaie. Y en a-t-il plusieurs? On peut encore, si l'on a des données précises sur le nombre de projectiles qui ont frappé le crâne, retirer, de ce dénombrement précis des orifices, des notions précises sur la présence dans les tissus d'une ou plusieurs balles. Par exemple, vous savez qu'il a été tiré trois balles, il y a six orifices : c'est qu'elles sont sorties toutes les trois ; il y a quatre orifices : deux sont sûrement restées. Nous insistons sur ce point qui paraît simple, parce que nous avons vu plus d'une fois n'y point songer dans la pratique et parce que les orifices d'entrée de plusieurs balles, ou même l'orifice d'entrée et de sortie d'une même balle peuvent être très loin l'un de l'autre. Ajoutons que les orifices cutanés d'entrée et de sortie présentent souvent des caractères différents : l'orifice d'entrée étant régulier, comme taillé à l'emporte-pièce, plus petit que le diamètre du projectile, à bords tachés de poudre, tandis que l'orifice de sortie, plus grand, présente des déchirures à direction excentrique délimitant des lambeaux éversés.

Après avoir porté sur le nombre des orifices, l'examen physique portera sur leur profondeur : le palper fera reconnaître une dépression ou des esquilles osseuses; l'exploration au stylet confirmera ces renseignements et parfois permettra de dire ou non s'il y a perforation crânienne ; dans cette plaie plus ou moins profonde, l'explorateur électrique de Trouvé, dont les deux pointes mettent en mouvement une sonnerie dès qu'elles entrent en contact avec un corps métallique, indiquera parfois le siège de la balle.

b. *Examen fonctionnel.* — Il n'existe souvent aucun symptôme de lésion nerveuse localisée, soit que cette lésion n'existe pas, soit qu'elle porte sur une région indifférente de l'encéphale. D'autres fois, les accidents constatés révèlent soit une lésion encéphalique, soit une lésion des nerfs de la base.

α. La lésion encéphalique se manifeste par des symptômes

d'irritation ou de destruction des régions lésées : soit un centre cortical, soit le cervelet.

Deux points spéciaux seulement doivent être ici notés.

La lésion corticale due à la balle même ou à une esquille, est d'ordinaire bien plus limitée que la lésion corticale due à un épanchement sanguin par lésion d'un vaisseau méningé : dans le premier cas on note une monoplégie crurale, brachiale, faciale inférieure (Guinard), de l'aphonie ; dans le second, des symptômes paralytiques beaucoup plus étendus.

La lésion corticale sous-jacente à l'orifice d'entrée de la balle doit provoquer des accidents fonctionnels localisés au côté opposé du corps; lorsque les accidents siègent du même côté que l'orifice d'entrée, il faut craindre soit une contusion corticale à l'opposite du coup, soit un trajet transencéphalique total de la balle ; avant de conclure à l'une ou l'autre de ces hypothèses, on devra du reste chercher à savoir si le blessé n'est pas tombé, après le coup de feu, sur le côté du crâne opposé à l'orifice de pénétration de la balle.

β. La lésion intracrânienne, au lieu de porter sur le cerveau ou le cervelet, peut porter sur les nerfs de la base : cette occurrence, assez facile à diagnostiquer, est très rare, sauf pour les nerfs optiques. A la suite de coups de feu pariétaux antérieurs dans les tentatives de suicide, il n'est pas exceptionnel de constater, souvent en l'absence de tout autre accident encéphalique localisé, une cécité bilatérale par section du chiasma, ou une cécité unilatérale par section d'un nerf optique, d'ordinaire du nerf optique correspondant au côté de la pénétration, quelquefois du nerf optique opposé ; dans les deux premiers cas, le trajet de la balle est horizontal, parfois un peu oblique d'avant en arrière ; dans le troisième, il est oblique de haut en bas et la balle, avant d'arriver au nerf optique opposé, traverse la substance indifférente des lobes frontaux.

Avant d'abandonner l'étude symptomatique des lésions de la voûte par balle de petite force vive, rappelons, sans y insister, qu'elles peuvent se compliquer, par propagation ou par contre-coup, de fissures de la base.

2° Lésions de la base. — Les symptômes des lésions directes de la base par balles de petite force vive sont très différents suivant le point frappé par la balle.

1. *Coups de feu tirés par la bouche.* — Dans ce cas la lésion peut, avons-nous dit, suivant la direction du canon de l'arme, porter sur l'un ou l'autre des trois étages de la base. Lors de lésion de l'étage antérieur, il y a épistaxis, écoulement par le nez de liquide céphalo-rachidien, ecchymose, œdème et emphysème des paupières, peu ou pas d'accidents cérébraux primitifs. Lors de lésion de l'étage moyen, l'examen buccal et nasal fera constater le siège très postérieur de la perforation, l'examen nasal étant plus fructueux à cause des

dégâts causés dans la bouche par l'explosion de la poudre ; du sang et du liquide céphalo-rachidien s'écoulent par la fracture sphénoïdale ; les deuxième, troisième, quatrième, sixième paires nerveuses peuvent être lésées ainsi que la carotide interne et le sinus caverneux qui, si le malade survit, peuvent devenir le siège d'un anévrysme artério-veineux. Lors de lésion de l'étage postérieur les dégâts du bulbe accompagnent d'ordinaire, lorsque le coup de feu est médian, les dégâts du cervelet et entraînent une mort immédiate ou très rapide.

2. *Coups de feu tirés dans la région des sinus frontaux.* — Le siège frontal de la plaie, l'épistaxis, un emphysème limité à la base du nez et aux paupières ou étendu à la face, l'issue d'air par la plaie lorsque le blessé se mouche, l'enfoncement osseux, la crépitation sont les signes de la fracture de la paroi antérieure du sinus. L'issue concomitante de liquide céphalo-rachidien ou de matière cérébrale indique une lésion simultanée des deux parois; lésion qui s'accompagne rarement de symptômes cérébraux, étant donnée l'indifférence fonctionnelle des lobes frontaux.

3. *Coups de feu tirés dans les parois interne et supérieure de l'orbite.* — Dans ces cas (1), l'épistaxis, l'emphysème indiquent la fracture de la paroi interne; l'écoulement de liquide céphalo-rachidien, les symptômes encéphaliques, la fracture de la paroi supérieure. Le stylet, le doigt, l'explorateur électrique peuvent être d'une grande utilité.

4. *Coups de feu de la région auriculo-mastoïdienne.* — Les blessures de la région auriculo-mastoïdienne par balle de petite force vive ont des symptômes très particuliers, tenant à sa complexité anatomique et qui permettent, dans un certain nombre de cas, de préciser avec une netteté parfaite, quel trajet a suivi la balle et en quel point elle s'est arrêtée.

a. L'examen direct de la région fournit d'abord d'importants renseignements. On précise le siège de la pénétration, les dégâts du côté de l'apophyse mastoïde ou du conduit auditif externe; on pratique l'introduction prudente par la plaie ou par le conduit auditif, d'un stylet qui reconnaît les esquilles, ou des pointes de l'appareil Trouvé qui peut-être trouveront la balle ou ses fragments.

b. L'issue de matières diverses par la plaie ou le conduit auditif est d'une importance considérable. — Tout à fait exceptionnellement c'est de la matière cérébrale, indiquant la pénétration de la balle jusque dans l'encéphale. — Exceptionnellement aussi, c'est du liquide céphalo-rachidien, indiquant une rupture du toit de la caisse (Poirier), et dont l'écoulement est immédiat, bien distinct en cela de l'écoulement séreux que peut provoquer, au bout de quelques jours, l'apparition d'une otite. — Beaucoup plus souvent que de la matière cérébrale ou du liquide céphalo-rachidien, c'est du sang qui s'écoule par

(1) Voy. l'art. LÉSIONS DE L'ORBITE, par TERSON, *Traité de chirurgie clinique*, t. V, p. 297.

la plaie ou le conduit auditif. « Outre les artérioles du tympan et de la caisse, qui ne sauraient fournir un écoulement sanguin important, la carotide interne, la veine jugulaire interne et le sinus latéral, les branches profondes et superficielles de la carotide interne rendent compte des dangers d'hémorragie dans les coups de feu de l'oreille. » (Chauvel et Nimier.) Les hémorragies d'origine tympanique sont immédiates et légères, les hémorragies par lésion d'un gros vaisseau sont soit immédiates et dues à la déchirure directe du vaisseau par le projectile ou les esquilles, soit secondaires et alors, ou bien dues à la chute d'une escarre (Barette, Le Clerc), ou bien consécutives à une intervention : nous reviendrons tout à l'heure sur ces dernières.

c. Les accidents fonctionnels présentés par le blessé, en laissant de côté la perte de connaissance consécutive au coup, qui peut manquer ou être très légère, sont encore plus importants peut-être pour permettre une localisation exacte des dégâts produits. — « L'abolition de l'ouïe se manifeste presque toujours immédiatement après le traumatisme ; sa durée et sa gravité offrent tous les degrés, depuis la surdité légère jusqu'à la surdité totale. Tout dépend de l'état des parties. Perdue à jamais lorsque l'appareil de transmission est détruit, l'ouïe peut n'être que partiellement atteinte lorsque l'appareil de transmission est momentanément arrêté dans son fonctionnement. » (Binaud.) — Quelquefois on note des vertiges, des troubles de l'équilibre, dus aux lésions des canaux semi-circulaires. — La paralysie faciale est fréquente, soit primitive et due à la section du nerf (Bérard, Thierry), à sa contusion (Demons, Reclus, Péan), soit secondaire et due à sa compression ou à son inflammation (Terrier, Gangolphe) : dans tous les cas, à la paralysie proprement dite des muscles de la face s'ajoutent des troubles du goût et de la sécrétion salivaire (Thierry, Guyon) lorsque le nerf est blessé au-dessus de l'origine de la corde du tympan, de la déviation du voile du palais, lorsque le traumatisme porte au niveau du ganglion géniculé. — Beaucoup plus exceptionnellement que la paralysie faciale on peut observer du strabisme interne par blessure du nerf moteur oculaire commun, du strabisme externe par blessure du moteur oculaire externe, de la névralgie faciale par lésion du trijumeau (Bérard, Gangolphe). — Ajoutons enfin qu'une gêne parfois extrême des mouvements de la mâchoire inférieure peut résulter de la lésion de la paroi antérieure du conduit et de l'articulation temporo-maxillaire.

On le voit, dans les coups de feu de l'oreille, l'examen local, l'étude de l'hémorragie et des troubles fonctionnels permettront souvent de localiser avec une grande précision les dégâts traumatiques.

II. ***Lésions observées en chirurgie de guerre***. — L'étude que nous venons de faire des coups de feu crâniens observés en pratique civile nous a laissé sur leur symptomatologie deux notions importantes : ils ne déterminent qu'une commotion légère ; les

symptômes fonctionnels qu'ils provoquent sont bien localisés. Tout au contraire, les coups de feu de guerre déterminent d'ordinaire une commotion énorme et des symptômes crânio-encéphaliques très étendus ou même complètement diffus.

Les plus graves d'entre eux n'ont pas de symptomatologie : la suppression des fonctions encéphaliques entraîne la mort, soit immédiate, soit après quelques heures de coma. C'est constant dans les éclatements ; c'est la règle dans les fractures comminutives avec grand enfoncement, dans les perforations doubles ; ce n'est point rare, même dans les traumatismes qui paraissent plus légers : perforations simples ou enfoncements limités. Ces malades meurent sur le champ de bataille ou dans les premiers postes sanitaires. Seuls donc, presque exclusivement, les traumatismes avec dégâts restreints arriveront jusqu'aux hôpitaux de campagne. Alors le chirurgien, à la moindre constatation de fissures de la table externe admettra sans réserve de semblables lésions de la table interne ; des fissures plus accentuées de la table externe, une dépression légère de cette table, seront considérées comme coïncidant sûrement avec une fracture déprimée de la table interne. Il en sera de même des sillons ou gouttières. Enfin, lors de perforation, on recherchera si elle n'est point double et, dans ce dernier cas, l'on distinguera l'orifice d'entrée de l'orifice de sortie par sa petitesse et la régularité de ses bords. Tout autour de ces lésions, on recherchera s'il n'existe point d'irradiations fissuraires qui, lorsqu'elles se dirigent vers la base, provoquent des ecchymoses palpébrales, de l'écoulement de sang, de liquide céphalo-rachidien, de matière cérébrale par l'oreille, le nez ou la bouche. Souvent du reste on retrouvera dans la plaie elle-même, mêlés aux esquilles et au sang du liquide céphalo-rachidien, des lambeaux de dure-mère ou de matière cérébrale.

Les contractures des muscles de la face et des membres du côté correspondant à la lésion, contractures qu'on notera surtout dans les lésions d'apparence légère, indiqueront l'irritation des méninges par des débris esquilleux. Les symptômes de déficit tenant aux lésions du cerveau, du cervelet et des nerfs de la base, renseigneront sur les lésions encéphaliques plus profondes.

Tels sont, pour les plaies crânio-encéphaliques par armes à feu — armes à feu de pratique civile et armes à feu de guerre — les symptômes simples, observés en dehors de toute complication. Nous laisserions de l'aspect clinique de ces lésions une idée tout à fait fausse si nous n'ajoutions, en renvoyant pour les détails aux chapitres spéciaux, que ces lésions sont le plus souvent, à une époque ou l'autre de leur évolution, troublées par des complications que nous devons au moins énumérer. Ce sont des ***complications primitives :*** HERNIE DU CERVEAU, fréquente lorsque la perte de substance crânio-durale est étendue ; HÉMORRAGIE, parfois due à des lésions sinusales, d'ordi-

naire consécutive à une lésion de l'artère méningée moyenne et qui, étant donné l'écoulement facile du sang au dehors, ne provoque que rarement son accumulation sous l'os et les accidents de la commotion cérébrale. Ce sont des ***complications secondaires :*** L'INFLAMMATION AVEC TOUTES SES VARIÉTÉS : l'inflammation généralisée, l'inflammation localisée entraînant le sphacèle des lambeaux, la nécrose des esquilles, des suppurations méningées, du prolapsus et des abcès de l'encéphale. Ce sont enfin toutes les ***complications tertiaires :*** MOTRICES, SENSITIVES, SENSORIELLES ET INTELLECTUELLES, qui résultent des lésions destructives de l'encéphale et de l'irritation sclérogène qu'elles déterminent autour d'elles.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel des lésions crânio-encéphaliques par coups de feu n'a généralement pas même besoin d'être soulevé, sauf dans quelques cas observés tardivement et sans commémoratifs précis; leur diagnostic intégral présente, au contraire, surtout lorsqu'il s'agit de plaies pénétrantes par balles de petite force vive, de nombreuses difficultés relativement au trajet qu'elle a suivi, et à sa permanence dans la cavité crânienne.

La méthode photographique Röntgen peut, à l'aide de deux clichés, pris l'un dans le plan transversal, l'autre dans le plan antéro-postérieur de la tête, fournir sur ce dernier point les renseignements les plus précis, utilisés déjà dans un certain nombre d'observations. Dans une des plus intéressantes, présentée par M. Brissaud à l'Académie des sciences, il s'agissait d'une balle de 7 millimètres, reçue dans la région frontale gauche et qui avait déterminé une hémiplégie gauche spasmodique : or le cliché obtenu par M. Albert Londe démontra que le projectile était allé se loger en arrière, à la hauteur de la deuxième circonvolution temporale droite, probablement au-dessus de la tente du cervelet : l'hémiplégie était donc due non à une lésion corticale, mais à la section par la balle des fibres de la couronne rayonnante de Reil, si bien qu'une intervention chirurgicale devenait inutile. Deux autres observations de même ordre viennent d'être publiées par Eulenburg: l'une, où, plusieurs mois après un coup de feu de la tempe droite, suivi d'hémianopsie et d'hémiplégie gauches, la nouvelle méthode permit de reconnaître la balle dans la fosse moyenne, à droite de la ligne médiane, ne présente qu'une importance secondaire ; l'autre est beaucoup plus curieuse par les circonstances dans lesquelles fut faite la recherche skiagraphique : il s'agissait d'un individu qui, des accidents encéphaliques consécutifs à une tentative de suicide remontant à dix ans, n'avait gardé que des crises intenses de céphalée, qu'il attribuait à la permanence de la balle dans le crâne, avec une insistance qui parut suffisamment illogique aux médecins qui le traitaient pour qu'il fût enfermé dans un asile : il y était depuis cinq ans lorsque la méthode Röntgen vint révéler qu'il avait bien réellement une balle dans l'encéphale : ce qui

ne prouve en rien, soit dit en passant, qu'il n'était pas, en outre, un vésanique à forme manomaniaque.

Traitement. — La marche thérapeutique à suivre en présence d'une plaie crânio-encéphalique par arme à feu est trop variable avec les conditions de cette plaie pour pouvoir être étudiée d'une manière générale : afin de mener à bien cette étude, nous allons passer en revue successivement les espèces et variétés cliniques que nous avons distingué les unes des autres.

1° ***Lésions par projectiles de petite force vive.*** — Dans cette espèce importante, la seule ou à peu près, qu'on ait occasion de voir et de traiter en pratique civile, nous distinguerons au point de vue thérapeutique, comme nous l'avons fait au point de vue anatomique et symptomatique, deux variétés : les lésions de la voûte et les lésions de la base, celles-ci comprenant les lésions des sinus frontaux, de l'orbite, et de la région auriculaire.

A. Lésions de la voûte. — Aux premiers temps des armes à feu, alors que les petits projectiles étaient à peine égaux comme force de pénétration aux balles de plomb de nos revolvers, la plupart des chirurgiens étaient d'avis qu'il fallait, coûte que coûte, extraire du crâne la balle et les esquilles ; pour y réussir on chargea l'arsenal chirurgical des instruments les plus variés et les plus curieux. Malgré des désastres sans nombre, cette conduite active fut unanimement suivie jusqu'à la fin du XVIIIe siècle. Lombard, l'un des premiers, en 1804, condamna comme dangereuses les manœuvres exploratrices et extractives que défendirent encore, après lui, Boyer, Gama (1835), Sédillot, à propos de la campagne de Constantine (1837), Dupuytren (1839), Chassaignac (1851). En 1848, à l'Académie de médecine, Baudens, Malgaigne et Roux, partisans de ces manœuvres, ne rencontrèrent qu'un adversaire convaincu : Jobert (de Lamballe). Mais bientôt aux abstentionnistes se joignirent Bauchet (1860) et H. Larrey (1859). En 1876, à la Société de chirurgie, Verneuil se montra partisan résolu de l'abstention : « Il faut, dit-il, s'abstenir de toute recherche et tentative d'extraction et abandonner à la nature le soin de diriger la cure, ce dont elle s'acquitte du reste fort convenablement dans la plupart des cas. » En 1881, devant la même Société, il soutint la même opinion, qu'admirent MM. Reclus, Kirmisson, Terrier, au moins pour la phase qui s'écoule avant l'éclosion des accidents secondaires, et qui rencontra un seul adversaire, M. Peyrot, défenseur de l'intervention primitive. En 1888, Alphonse Guérin, encore à la Société de chirurgie, se rallia à cette dernière opinion. « Les accidents tardifs ou précoces des plaies d'armes à feu sont, dit-il, le plus souvent le résultat d'une infection de la plaie osseuse, et par suite il y a tout avantage et même nécessité à faire le plus tôt possible une bonne antisepsie du foyer traumatique. » Enfin, en 1894, une dernière discussion à la Société de chirurgie classait les chirurgiens en abstentionnistes absolus

(Desprès), en interventionnistes secondaires et prudents (Verneuil), en interventionnistes primitifs, soit recherchant coûte que coûte le projectile et les esquilles (Terrier), soit bornant leurs tentatives aux parties superficielles du trajet (Gérard Marchant, Monod, etc.).

Disons tout d'abord que la statistique est tout à fait favorable à cette dernière opinion : nous avons réuni cinquante cas de lésions de voûte par balles de revolver, soignés antiseptiquement : l'abstention absolue a donné 5 morts sur 8 cas, l'intervention secondaire, 10 morts sur 12 cas, l'intervention primitive, 3 morts sur 4 cas, et l'intervention primitive discrète, 10 morts sur 26 cas.

Passons du reste rapidement en revue les arguments et les faits qui militent pour ou contre les trois opinions défendues.

L'*abstention systématique* se base sur la tolérance du cerveau pour les corps étrangers : tolérance qui n'est qu'exceptionnelle et qui se limite aux balles pénétrées profondément, débarrassées, par le frottement sur les parois de leur trajet cérébral, des agents infectieux qu'elles avaient pu recueillir à la surface de la peau, alors que ceux-ci, du reste, débris de vêtements, esquilles, cheveux, se logent dans les premiers centimètres du trajet et ne sont pas tolérés. Il en est presque toujours de même des balles restées superficielles. Les exemples en abondent. M. Peyrot, à la Société de chirurgie, en 1887, en citait un d'autant plus probant que les dégâts étaient moindres. « J'ai connu, dit-il, un blessé qui avait reçu un petit fragment de balle dans le crâne; une méningite suppurée se montra peu après l'accident; or, à l'autopsie, je trouvai ce fragment de balle logé sous la voûte crânienne à la surface de la dure-mère. »

L'*intervention secondaire* nous paraît mauvaise pour les mêmes raisons, car si c'est une condition fâcheuse, en quelque région du corps que ce soit, d'attendre qu'une plaie d'arme à feu s'enflamme pour l'agrandir et la désinfecter, c'en est une plus fâcheuse encore au voisinage des méninges. M. Tuffier en citait, à la Société de chirurgie, le 14 mars 1894, un exemple probant. Un individu s'était tiré dans la région temporale droite un coup de revolver, et en l'absence de tout symptôme de lésion cérébrale localisée, ne fut opéré que le quatrième jour. « Sous le chloroforme, dit M. Tuffier, j'introduisis une sonde cannelée dans la plaie et je vis s'en écouler un liquide pyosanguin, horriblement fétide. Bien que n'ayant senti aucun corps étranger, je pratiquai une large trépanation que j'agrandis avec la pince gouge. J'incisai la dure-mère et je tombai sur une cavité du volume d'une très grosse noix occupant la circonvolution pariétale. Le doigt, prudemment introduit dans cette cavité, sentit, au milieu de détritus de matière cérébrale, la balle occupant le point déclive. En même temps je donnai évacuation à des cheveux, à quelques débris noirâtres. L'extraction du projectile fut particulièrement difficile : la balle fuyait sous le doigt, je craignais de l'enfoncer, de peur

de déchirer la substance cérébrale ambiante. Enfin, en plaçant la tête dans une position telle que l'orifice de la plaie fût dans une situation déclive, je pus saisir la balle dans le mors d'une pince et l'amener à l'extérieur. Malgré cette intervention, le malade resta dans un état semi-comateux, la température ne tomba qu'à 38°, et l'opéré succomba vingt-quatre heures après. » Autre exemple, cité par M. Quénu : « Un garçonnet avait reçu au niveau de la bosse frontale droite une balle de petit calibre. Il ne s'alita pas les premiers jours ; personne autour de lui ne se doutait de la gravité de l'accident. Peu après il tomba dans une sorte de torpeur intellectuelle, ne parlant plus que pour demander à boire, reconnaissant très bien ses parents, comprenant toutes les questions, mais se refusant à manifester une activité quelconque. La petite plaie s'étant mise à suppurer on m'amena l'enfant avec le diagnostic d'ostéite du frontal. Trois semaines après l'accident, l'exploration avec le stylet me démontra tout de suite que le foyer s'étendait en plein cerveau. Je procédai à l'intervention : après la mise à nu du trajet osseux, je découvris, incrustés dans ce trajet, deux fragments de plomb ; la couronne de trépan fut agrandie avec la pince gouge et l'ouverture dure-mérienne fut débridée ; immédiatement s'échappa un flot de pus ; après avoir fait couler un peu de sublimé dans le foyer, qui occupait toute la partie antérieure du lobe frontal, j'explorai la cavité avec le doigt et rencontrai un débris osseux de près d'un centimètre carré, qui avait été enfoncé en pleine substance cérébrale ; une deuxième couronne de trépan fut appliquée près du sourcil, de manière à drainer le foyer à son point déclive. Huit jours après l'opération, l'enfant se levait et allait passer ses journées au jardin. Mais au bout d'un mois et demi survinrent des accès épileptiformes ; l'engourdissement intellectuel reparut, quelques phénomènes d'excitation générale furent observés. Une semaine après, la prostration s'accentua, et, dix jours après le début des accidents, l'enfant succomba avec de la fièvre. » Il nous serait facile de multiplier ces exemples d'interventions secondaires infructueuses. De tels insuccès sont à peu près constants lorsque les accidents infectieux revêtent la forme généralisée ; ils sont fréquents lorsque l'infection reste localisée au foyer traumatique : cependant, dans ce dernier cas au moins, il est du devoir du chirurgien, lorsqu'il voit à ce moment le blessé pour la première fois, d'intervenir à la hâte. Si la balle n'a pas perforé la dure-mère, ou si, l'ayant perforée, elle n'a pas dépassé les couches corticales, il sera parfois, surtout dans le premier cas, récompensé par le succès. En 1888, chez notre excellent maître M. Théophile Anger, nous avons ainsi extrait, quatre jours après la tentative de suicide, une balle de revolver calibre 9, qui refoulait la dure-mère sans la perforer au niveau de la deuxième circonvolution frontale droite : le foyer était en pleine suppuration ; cependant le blessé guérit d'une façon durable, car nous l'avons revu

en excellent état, quatre ans après notre intervention. Un cas analogue de M. Quénu est plus intéressant par la multiplicité des projectiles, et la perforation par l'un d'eux de l'enveloppe protectrice durale : « Le 15 ou 16 décembre 1892, un Italien s'était tiré cinq coups de revolver dans la région temporale droite... Le 20, le malade avait de la céphalalgie et de la fièvre, un liquide louche s'écoulait de ses plaies temporales... Le 21, ajoute M. Quénu, je taillai un large lambeau temporal dans lequel étaient inscrits tous les orifices faits par les balles, je me servis d'un orifice comme d'une couronne de trépan, je l'agrandis avec la pince gouge, de manière à obtenir une perte de substance longue de 6 centimètres et haute de 3 centimètres et demi. Je découvris successivement chacun des cinq projectiles encastrés dans l'os, deux avaient pénétré jusqu'à la dure-mère sans l'entamer, un seul l'avait perforée sans que la substance cérébrale parut très atteinte... Le soir même de l'intervention, la température tomba, la céphalalgie disparut : la plaie suppura un peu jusqu'en février. »

L'*opération primitive* est, à notre avis, contrairement à ces dernières interventions qui sont des interventions de nécessité, l'intervention de choix, celle qu'on doit pratiquer dans le plus de cas possible. Une incision demi-circulaire, à convexité supérieure, mettra à nu le foyer osseux où l'on pourra trouver la balle quelquefois écrasée, quelquefois logée entre les fragments : on n'oubliera pas, s'il s'agit d'une balle de plomb, qu'elle a fort bien pu se fragmenter et que la pièce trouvée peut ne représenter qu'une partie du projectile. Si on le craint, parce que le fragment trouvé est petit, parce que la fracture pariétale est capillaire et irrégulière, ou parce qu'on avait constaté des accidents cérébraux localisés ; ou bien si on ne trouve sur l'os qu'une simple perforation à l'emporte-pièce, perforation qu'on se rappellera être souvent plus petite que la balle qui l'a créée, on fera une fenêtre osseuse large de 3 ou 4 centimètres de diamètre au moins. Une pince emporte-pièce agrandissant l'orifice créé par la balle, ou produit par le chirurgien en enlevant les esquilles, suffit d'ordinaire pour y réussir, d'autant plus que le traumatisme siège le plus souvent au niveau de la région temporale. Au cas où cet excellent instrument ne serait pas utilisable, on appliquerait une couronne de trépan ayant, dans le cas de perforation, la perforation pour centre, prenant, dans le cas de fracture esquilleuse avec fragments mobiles, un solide point d'appui sur les parties du crâne restées solides. La fenêtre osseuse ouverte, rien n'est plus facile que de faire une toilette complète de la plaie ; trop heureux si l'on trouve, en dehors de la dure-mère peu ou pas lésée, le projectile cherché ; ne le trouve-t-on point, et constate-t-on une perforation de la dure-mère, après avoir désinfecté la plaie, peau, os, surface durale, avec de l'acide phénique fort, qu'on enlève ensuite soigneusement et minu-

tieusement avec de petits tampons stérilisés, on est autorisé à inciser la dure-mère en suivant, si l'on peut, à quelque distance et sur les trois quarts de leur longueur, les bords de l'orifice osseux. Le volet dural rabattu, on trouve parfois la balle à la surface du cerveau, ou bien on tombe sur un foyer cortical rempli de pulpe cérébrale et de sang plus ou moins coagulé : ce foyer, sur une profondeur de un ou deux centimètres, on le détergera, on le débarrasse des esquilles, des cheveux qu'il contient, et on le désinfecte avec une solution boriquée à 5 p. 100. Si on y rencontre la balle, on la retire, parfois non sans difficulté; ne l'y trouve-t-on point, ou savait-on à l'avance qu'elle n'y était pas, comme lorsque, par exemple, l'accident a été suivi d'une cécité double par section du chiasma, doit-on la chercher plus loin? Nous ne le croyons pas. Nous avons admis l'intervention primitive dans tous les cas : ajoutons, à condition que cette intervention primitive soit discrète, et n'aille pas plus loin que les premiers centimètres de l'épaisseur cérébrale. Nous voyons à cette discrétion deux raisons capitales. La seule ordinairement invoquée, c'est qu'une recherche plus profonde est singulièrement délicate et précaire. « Quand, dit M. Delorme, on recherche sur le cadavre des balles perdues dans le cerveau, en plaçant la tête dans une position qui facilite les recherches, et en s'aidant d'une sonde molle en gomme ou plutôt d'une sonde en étain rigide, instrument pesant bien fait pour suivre le trajet parcouru par le projectile, on constate que ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut retrouver ce dernier s'il est engagé à quelque profondeur. Il nous est arrivé même de chercher sur le cadavre à l'atteindre sans prendre le moindre souci des dégâts pro duits et de ne pouvoir, malgré les désordres les plus étendus et les plus considérables, arriver à découvrir la balle. A tout instant, le contact de l'instrument avec l'ouverture crânienne, avec les cloisons dure-mériennes, nous donnaient la fausse sensation du contact d'un corps dur, mais le projectile même échappait à nos recherches. En outre, alors même qu'on serait assez heureux pour trouver le projectile, il resterait encore à rechercher les esquilles qu'il a détachées et qui sont bien plus difficiles à reconnaître et à extraire que la balle. » Les explorations profondes, même faites en ayant soin de placer la tête dans une position telle que la sonde s'engage d'elle-même, par son poids si elle est en métal, par le moindre effort si elle est en gomme, ces explorations sont donc difficiles et dangereuses. Raison qui serait insuffisante si tout malade abandonné par le chirurgien avec un projectile dans l'encéphale était un malade perdu : heureusement il n'en est pas ainsi. Difficultés et dangers ne seraient pas du reste un motif suffisant pour laisser de côté ces recherches. Tout d'abord, les projectiles restés introuvables à une première exploration discrète, peuvent devenir superficiels, susceptibles d'être extraits, lorsque, pendant quelques jours, « on a soin de maintenir la tête

du blessé dans une position qui permet au projectile ou aux esquilles d'être portés vers la surface du cerveau par leur propre poids et par les battements de ce dernier » (Delorme). Ensuite et surtout la partie superficielle du trajet suivi par une balle qui s'enfonce profondément est seule infectée; sa partie profonde et la balle elle-même sont d'ordinaire stériles. En consultant les listes de projectiles tolérés plus ou moins longtemps dans l'encéphale, on est en effet frappé de ce fait que, lorsqu'il s'est agi d'un projectile superficiel, la tolérance n'a jamais été que relative : il s'est formé à peu près toujours autour de lui une collection séro-purulente ou purulente enkystée; tandis que, lorsqu'il s'est agi d'un projectile profond pénétré profondément, la tolérance a été le plus souvent parfaite : la balle s'est entourée d'un simple kyste cicatriciel à paroi fibreuse et ténue sans trace d'infection. C'est que la balle de revolver, après son trajet aérien et avant d'avoir touché le corps, est stérile : nous nous en sommes assuré en tirant, dans des compresses stérilisées, des balles de calibre 9, en les recueillant avec les précautions nécessaires et les plaçant dans des tubes de gélatine ou d'agar-agar qui sont restés stériles dans dix expériences sur dix. Mais, après son trajet aérien, la balle entraîne, en réalité, des débris de vêtements, des cheveux, de la peau, chargés de matière septique. Ces débris, elle les dépose, elle les disperse autour d'elle dans son trajet cérébral : presque toujours en totalité dans ses quatre ou cinq premiers centimètres; au delà, débarrassée d'eux, elle est redevenue stérile. Nous avons fait à ce sujet quatre expériences tout à fait probantes. Elles ont été pratiquées sur deux chiens de forte taille, à l'aide d'un revolver de 9 millimètres dont les coups étaient tirés à une distance de un mètre. Aussitôt après, nous enlevions toute la calotte crânienne, et, en prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires, recueillions les balles qui s'étaient creusé dans la substance cérébrale un trajet de plus de 4 centimètres : quatre sur douze se sont trouvées dans ce cas; sur ces quatre, trois ne nous ont donné aucune culture, sur gélatine, ou sur agar-agar. Cette stérilité presque constante des balles qui ont traversé plus de 4 centimètres de tissu cérébral est, au point de vue de la détermination thérapeutique à prendre dans les plaies de la voûte par armes à feu de petit calibre, d'une importance considérable; elle prouve, étant admise la nécessité d'une intervention immédiate constante, l'inutilité de poursuivre cette intervention trop profondément : en effet, si l'on souhaite et si l'on essaye d'enlever la balle, c'est qu'on la considère comme un agent septique, et non pas pour réparer des dégâts cérébraux que sa recherche ne peut qu'augmenter; or, puisque nous devons admettre qu'au delà d'une certaine profondeur cette balle est devenue très ordinairement stérile, il faut se contenter dès lors de la désinfection de la partie du foyer cérébral.

L'ayant prouvé, nous avons démontré par là même qu'en présence

d'une lésion osseuse située à l'opposite de l'orifice d'entrée de la balle, lésion osseuse au niveau de laquelle la balle se trouve peut-être après avoir traversé tout l'encéphale, c'est au niveau de l'orifice de pénétration, orifice infecté, qu'il faut faire la première intervention : une seconde pourra du reste suivre quelques jours après, et aura pour but d'enlever les esquilles et les projectiles qui peuvent, de ce côté, déchirer ou comprimer le cortex.

B. Lésions de la base. — La conduite à suivre dans les lésions de la voûte par balle de petite force vive nous semble, on vient de le voir, susceptible d'être formulée d'une manière assez précise : dans les lésions de la base elle est plus variable, et variable surtout avec le siège de la lésion dans les divers points de cette base.

a. Au *niveau des sinus frontaux*, l'intervention nous semble devoir être constamment immédiate. Elle sera facile si la table externe du sinus est seule brisée, et si la balle est libre dans sa cavité ; plus délicate si la paroi postérieure du sinus est elle-même fracturée; plus délicate encore si la balle, ayant traversé cette seconde paroi elle-même, a pénétré plus ou moins profondément dans la substance des lobes frontaux, où l'on pourra faire, à cause de leur indifférence fonctionnelle, une exploration particulièrement consciencieuse du projectile et des esquilles. On n'oubliera pas, en terminant celles de ces interventions où les méninges auront été ouvertes, que le foyer fracturé est en relation, non seulement avec l'extérieur, mais avec la cavité nasale, soit par le canal frontal, soit par des fêlures ethmoïdales et sphénoïdales : un double drainage iodoformé, extra et intra-méningé s'imposera donc en même temps qu'une désinfection attentive et répétée des fosses nasales et de leur arrière-cavité.

b. Au *niveau de l'orbite* fracturée dans ses parois interne et supérieure, l'intervention immédiate nous semble devoir être aussi nécessaire. On détergera le trajet en enlevant les débris divers et les esquilles qu'il peut contenir ; lorsqu'on arrivera dans la profondeur, si surtout, à ce moment, on trouve et on essaye d'enlever le projectile, on s'attendra à une hémorragie grave, par les vaisseaux ophtalmiques, la carotide interne, le sinus semi-circulaire : hémorragie qu'on arrêtera avec le doigt, puis avec un tamponnement iodoformé. Ajoutons qu'il est essentiel, lorsqu'on se trouve amené dans cette région dangereuse et profonde, d'avoir un très vaste champ opératoire : la trépanation de la partie correspondante du frontal permettra de décoller la dure-mère de la voûte orbitaire et de réséquer celle-ci à la pince emporte-pièce jusqu'au trou optique et jusqu'à la petite aile du sphénoïde : un écarteur réclinant alors les méninges et le lobe frontal en haut, un autre réclinant le globe oculaire en bas et en dehors, on aura tout le jour nécessaire pour faire ce qu'on voudra au fond de l'orbite : enlever la balle, placer une pince à demeure sur le vaisseau ou le lier, tenter au besoin la

suture du nerf optique sectionné, enfin faire une désinfection complète et un drainage satisfaisant de la plaie, en tentant la conservation du globe oculaire.

La résection de la voûte orbitaire, que nous préconisons dans le simple but de donner au champ opératoire une grandeur suffisante, s'impose, bien entendu, avec une urgence particulière, lorsque le projectile, non content de briser cette voûte au passage, a déchiré les méninges au-dessus d'elle, ou, traversant obliquement de bas en haut voûte et méninges, a pénétré par ce chemin indirect dans le lobe frontal.

c. Au *niveau de la région mastoïdo-pétreuse*, l'intervention présente des difficultés de technique opératoire particulières.

Avant tout, le chirurgien aura reconnu, ainsi que nous l'avons montré en faisant l'étude clinique de cette variété de lésions, le siège de la balle avec l'appareil électrique de Trouvé; il aura cet appareil sous la main, au cours de son intervention, et pourra s'en servir, à ce moment encore, pour contrôler de temps en temps s'il est dans la bonne voie, et même, dit M. Kirmisson, pour éviter de léser le nerf facial, dont le contact avec les pointes métalliques de l'appareil provoque des soubresauts de la face.

α. L'intervention est généralement très facile lorsque la balle siège dans le conduit auditif externe, ou dans les cellules mastoïdiennes. « En 1889, M. Lamarque a montré, à la Société anatomique de Bordeaux, deux balles extraites de l'oreille d'un homme qui s'était tiré deux coups de revolver à bout portant. Leur pénétration était si minime qu'on put les retirer du conduit où on les voyait parfaitement. » (Binaud.) En 1890, à l'hôpital des Enfants malades, nous avons extrait de la mastoïde d'un garçon de dix-sept ans, sans difficultés opératoires et avec guérison par première intention, une balle de sept millimètres qui avait pénétré dans les cellules à une profondeur de un centimètre et demi.

β. L'intervention devient déjà plus difficile lorsque, ce qui est la règle, le projectile ne se contentant pas de dégâts superficiels, a pénétré jusqu'à la caisse en effondrant les parois du conduit. La voie préauriculaire, décrite récemment par Gangolphe, la mise à nu de la surface osseuse mastoïdo-pétreuse par décollement de pavillon et section du conduit auditif membraneux comme dans le premier temps de l'opération de Stacke, au besoin la résection à la gouge de la lame prémastoïdienne, donneront un large jour qui permettra d'enlever les esquilles, d'extraire la balle ou les fragments de la balle avec des pinces, ainsi que nous l'avons vu faire pour une balle de l'oreille moyenne par notre maître le professeur Duplay; ajoutons que si l'on ne peut extraire en masse le projectile, il reste toujours la ressource, lorsqu'il s'agit d'une balle de plomb, de la détruire sur place avec une curette tranchante, ou encore de l'évider de dedans en dehors, comme l'a fait dans un cas le professeur Berger.

γ. L'intervention qui peut être, on vient de le voir, déjà bien délicate dans le cas précédent, peut le devenir encore davantage lorsque la balle est enfoncée très profondément dans le rocher, et surtout lorsqu'au cours de l'opération, par suite du déplacement du projectile ou d'une fausse manœuvre, survient une hémorragie sinusale ou artérielle. L'hémorragie sinusale est la moins grave des deux, et dans un cas du professeur Terrier le tamponnement permit d'arrêter l'écoulement sanguin. L'hémorragie par la carotide interne est singulièrement plus redoutable ; Binaud en cite cinq cas, et en particulier celui de Reverdin : « Au moment où, avec un tire-fond, on tenta l'extraction de la balle, une hémorragie terrible se déclara ; la carotide interne était ouverte. Le doigt fut enfoncé dans le conduit auditif par lequel le sang s'échappait avec force et comprima vigoureusement ; le sang ne pouvant s'échapper par la voie naturelle infiltra la joue qui gonflait à vue d'œil, la ligature de la carotide primitive, faite à l'instant même, put seule arrêter l'hémorragie. » Il est du reste nécessaire de dire que l'hémorragie provoquée par l'extraction opératoire des balles pétreuses tient presque toujours aux lésions des parois vasculaires provoquées par cette balle elle-même, dont l'ablation ne fait qu'avancer de quelques heures ou de quelques jours la rupture du vaisseau qu'eût provoquée la chute de l'escarre ou la mobilisation, par le pus, du projectile.

Il n'en est pas moins vrai que le chirurgien qui entreprend d'enlever une balle pénétrée par la région mastoïdo-pétreuse peut avoir à surmonter des difficultés opératoires considérables.

Aussi M. Chauvel pense-t-il qu'on ne doit, dans les cas de ce genre, intervenir qu'à bon escient. « S'il y a, dit-il, des accidents immédiats, si ces accidents sont susceptibles de céder à une intervention rationnelle, il serait criminel d'hésiter et d'attendre. Mais si la balle n'entraîne par sa présence aucune gêne, aucune souffrance, aucun phénomène morbide, il me paraît prudent de se contenter d'une antisepsie sévère de la plaie, du conduit auditif de la trompe d'Eustache, et de rester sur la défensive ; si plus tard, malgré les précautions les plus minutieuses, des complications apparaissent, sans les laisser grandir et s'aggraver, le chirurgien les combattra par une action énergique. » D'autre part, MM. Terrier, Périer, Kirmisson, Berger, sont partisans de l'intervention immédiate, constante et radicale ; M. Berger donne de son opinion les raisons suivantes : « Le projectile logé dans les cavités de l'oreille n'est pas, comme le projectile perdu dans la profondeur des parties molles ou des organes, dans des conditions qui permettent d'espérer un enkystement. Enclavé au milieu des débris de rocher, il baigne dans le sang qui, aussitôt la blessure, a rempli les cavités de l'oreille et qui, au contact de l'air, doit inévitablement subir la décomposition putride. Il en résulte que la caisse du tympan et les espaces qui communi-

quent normalement ou accidentellement avec elle seront envahis par la suppuration, qu'on voit se développer les jours qui suivent l'accident avec son cortège ordinaire de phénomènes douloureux et fébriles. Cette suppuration est entretenue par la présence du projectile, et comme on ne peut compter sur l'élimination spontanée de celui-ci, ni même l'espérer, on doit craindre la persistance indéfinie des accidents inflammatoires. En effet, si l'on n'a pas à compter avec la conservation du sens de l'ouïe, qui est irrémédiablement perdu dès l'abord, on peut voir l'inflammation envahir les cellules mastoïdiennes, déterminer la nécrose des esquilles osseuses produites par l'action du projectile et même à la longue l'altération des parties avoisinantes du rocher : d'où la possibilité d'une paralysie faciale se développant plus ou moins longtemps après l'accident, d'hémorragies dues à l'ulcération de la carotide interne ou de la jugulaire et surtout le danger d'une méningite ou d'une encéphalo-méningite de voisinage. Même alors que le blessé ne succomberait pas à quelqu'une de ces complications, il resterait condamné à une interminable suppuration dont les inconvénients se passent de tout autre commentaire. » Nous devons donc conclure, pour les plaies par armes à feu de la région mastoïdo-pétreuse, en faveur d'une intervention primitive et complète, quelles que soient ses difficultés et ses dangers opératoires.

2° ***Lésions par projectiles de grande force vive.*** — Tandis que les lésions crâniennes par projectiles de petite force vive réclament à peu près toujours une intervention immédiate, il est loin d'en être de même des lésions crâniennes par projectiles de grande force vive, par projectiles modernes de guerre.

Les plus graves de ces blessures, éclatements, grands enfoncements comminutifs, perforations doubles, entraînent la mort immédiatement ou en quelques instants sur le champ de bataille ; les autres : perforations simples ou doubles éloignées de la base, enfoncements limités, brûlures, permettent d'amener le blessé dans les premiers postes sanitaires où l'on doit, par les moyens sommaires, lutter contre la commotion et antiseptiser la plaie. Dans le premier but, l'ablation des vêtements qui gênent la respiration, la position horizontale, des mouvements artificiels du thorax, des frictions thoraciques, quelques gouttes de cordial, parfois une injection d'éther seront tout ce qu'on pourra faire ; dans le second but on arrosera la plaie de quelques gouttes de solution phéniquée et on la recouvrira de gaze iodoformée. Puis ces blessés seront transportés dans les hôpitaux de campagne où on les gardera, sinon définitivement, du moins le plus longtemps possible : les derniers de tous les blessés L'influence des fatigants cahots des transports sanitaires (Forgue) est en effet déplorable dans les traumatismes crâniens. Les exemples en abondent : Beck, Lücke, Fischer y ont insisté à propos de la guerre de 1870. Von Bergmann l'a constatée dans la guerre russo-turque. « Lorsque, nous dit-il, au mois de

juillet et d'août, se firent les interminables transports des blessés évacués de Plevna et de Karazom, c'est à peine si l'on put retirer des wagons un blessé de tête qui ne fut point en proie à une méningite suraiguë. Et si l'on s'informait auprès des camarades de ces soldats, on apprenait que, les premiers jours, le blessé était demeuré en bon état, capable de se lever dans le wagon, et que ce n'était que vers le quatrième ou le sixième jour de ce fatigant voyage que les premiers symptômes s'étaient manifestés. » Les blessés de crâne étant donc gardés, par principe, dans les hôpitaux de campagne, la conduite chirurgicale à suivre à leur égard devra être très simple et, quels que soient les détails de la lésion, consister dans une désinfection soigneusement faite et superficielle de la plaie : rasage complet du cuir chevelu que l'on savonne à fond, puis que l'on désinfecte à l'alcool et au sublimé, régularisation et nettoyage des lambeaux épicrâniens avec forcipressure et torsion des artères qui saignent, ablation des esquilles détachées ou agrandissement soit au trépan soit à la pince emporte-pièce des orifices réguliers produits par les balles pénétrantes, nettoyage des premiers centimètres du foyer cérébral, telle sera la conduite à suivre constamment. Si on est pressé par le temps, on pratiquera cette désinfection en premier lieu sur les blessés qui présentent des traumatismes en surface ; en second lieu seulement sur ceux qui présentent des traumatismes en profondeur, en choisissant d'abord dans chacune de ces séries les sujets les moins gravement atteints. En somme, le but principal étant d'éviter aux blessés la méningo-encéphalite, on portera d'abord secours à ceux qui ont le plus de chance de survivre aux dégâts produits par le traumatisme.

Ajoutons que les symptômes d'hémorragie méningée, sur lesquels nous insisterons en étudiant d'une manière générale cette complication des traumatismes crâniens, constitueraient une indication toute spéciale, qui du reste se présentera d'ordinaire dans les enfoncements limités qui font partie des traumatismes relativement peu graves que le chirurgien militaire doit opérer suivant les préceptes précités tout d'abord.

5° LÉSIONS DU CRANE PAR AGENTS CONTONDANTS.

Après avoir, dans les chapitres précédents, étudié les lésions crânio-encéphaliques par armes blanches et par armes à feu, il nous reste — étude plus importante encore — à décrire les lésions crânio-encéphaliques consécutives au choc du crâne par un agent contondant, que cet agent vienne frapper le crâne ou que ce dernier ait été précipité contre lui.

Il nous semble nécessaire de scinder cette étude en deux parties : la première relative aux lésions du crâne par agent contondant chez l'enfant, la seconde relative aux mêmes lésions chez l'adulte : scission

rendue nécessaire par les profondes divergences qui séparent mécaniquement le crâne à ces deux âges.

I. — Lésions chez l'enfant.

Le crâne de l'enfant est, pendant la vie fœtale et les premiers jours de la vie extra-utérine, formé d'os séparés par des membranes fibreuses larges; pendant les années suivantes, il est formé d'os rapprochés les uns des autres et partout à peu près de la même très faible épaisseur. Dans le premier cas, il représente donc plusieurs pièces à peu près indépendantes vis-à-vis les unes des autres par rapport à un traumatisme, dans le second une seule pièce, uniformément résistante. Le crâne de l'adulte est au contraire formé de deux pièces d'appui, l'une supérieure, l'autre inférieure, réunies l'une à l'autre par de solides arcs-boutants. Il serait, on le voit, difficile d'imaginer pour les solides d'à peu près même forme que sont le crâne du nouveau-né, le crâne infantile et le crâne adulte, des conditions mécaniques plus différentes.

Aussi, tandis que les lésions du crâne chez l'adulte sont pour la plupart des fêlures filant de haut en bas entre deux arcs-boutants, les lésions du crâne chez l'enfant — qu'il s'agisse des lésions de la grossesse ou de l'accouchement, c'est-à-dire portant sur un crâne à os séparés, ou qu'il s'agisse de lésions infantiles, c'est-à-dire portant sur un crâne à os rapprochés, mais uniformément résistants — restent à peu près constamment limitées au point traumatisé.

A. **Lésions datant de la grossesse.** — Les lésions traumatiques du crâne datant de la grossesse sont pour la plupart des déformations atrophiques dues aux compressions que subit le fœtus pendant les derniers mois de la vie intra-utérine, lorsque le liquide amniotique est en quantité insuffisante. « Si l'on examine les enfants peu de temps après leur naissance, dit le professeur Lannelongue, on peut, avec la plus grande facilité, reconnaître le mécanisme de ces déformations ; les membres et la tête reprennent presque d'eux-mêmes la situation anormale à laquelle ils étaient condamnés dans l'amnios par la compression utérine, et c'est à la fixité de cette attitude qu'il convient de rapporter l'asymétrie présentée par le jeune sujet. En général, la déformation consiste dans une atrophie irrégulière de la tête, qui présente deux dépressions aux deux extrémités de l'un de ses diamètres. La tête étant le plus souvent inclinée latéralement, la partie qui s'applique sur l'épaule se creuse d'une empreinte pour recevoir la saillie convexe de la région : c'est tantôt sur la joue, tantôt sur la partie temporo-occipitale du crâne qu'on retrouve cette première trace d'atrophie mécanique. Mais il y a une seconde dépression qui siège exactement sur le côté opposé de la tête; elle consiste dans un aplatissement du crâne soit au niveau du front, soit dans la

région temporo-pariétale et est due directement à la compression exercée par la paroi utérine. » Les déformations du crâne par compression utérine offrent un intérêt spécial en raison des troubles cérébraux qui peuvent en être la conséquence. Quelques-uns des sujets qui en sont atteints sont en effet des faibles d'esprit, ou des idiots. Est-ce exclusivement à la déformation crânienne que doit être rapportée l'altération cérébrale chez ces sujets ? C'est là une question obscure et complexe : disons seulement ici que chez certains enfants qui ne sont pas des idiots, on observe une asymétrie crânienne offrant les mêmes caractères que ceux tout à l'heure indiqués.

De vraies fractures peuvent en outre peut-être se produire, sous l'influence des contractions utérines, ou de traumatismes vrais agissant à travers la paroi abdominale de la mère, soit chez des fœtus à os normaux (Dietrich, Tarnier, Maschka, Blot) ; soit chez des fœtus à os particulièrement fragiles par suite de rachitisme ou de syphilis héréditaire (cas douteux de Nolli et de Paul Linck). Elles s'accompagnent parfois de plaies des parties molles, cicatrisées ou non au moment de la naissance, et présentent les mêmes caractères que les fractures datant de l'accouchement et que nous allons étudier.

B. **Lésions datant de l'accouchement.** — On sait, Budin et Labat l'ont mathématiquement déterminé, quelles déformations, allongements, chevauchements énormes, par bascule d'un os ou par compression bipolaire du crâne ou par son effilement, fait subir le travail à la tête du fœtus : ordinairement elles s'effacent en quelques jours ; les limites de l'élasticité crânienne infantile, qui est considérable, n'ont pas été dépassées. Il peut en être autrement, et de véritables lésions traumatiques crâniennes être la conséquence du travail.

Historique. — Pare les connaissait déjà. Baudelocque, Mme Lachapelle en citent des exemples en 1815. Danyau publie un intéressant travail sur le sujet en 1873. Papin [illegible] dans sa thèse d'agrégation : depuis, [illegible] crées : citons seulement celles de Moreau (1881), Zweifel (1884), Jouslain, Vinay, Lemaire (1895).

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les [illegible] tiques obstétricales [illegible] déformations [illegible] séparément [illegible] les cas graves [illegible] sur le même sujet.

a. **Déformation pariétale.** — [illegible] par Budin, Tarnier, Labat. « Elle [illegible] pariétaux [illegible] dans son [illegible] subit [illegible]

et leur opinion est partagée par M. Tarnier, c'est le pariétal postérieur. »

b. Inflexions. — Les inflexions sont de deux sortes : l'inflexion en gouttière, qui siège le plus souvent sur le pariétal postérieur, au niveau de son bord antérieur, ou porte conjointement à ce niveau sur le frontal et le pariétal ; l'inflexion en godet « qui se trouve, dans la majorité des cas, sur le côté postérieur de la tête, plus souvent, d'après certains auteurs, sur le pariétal que sur le frontal, plus souvent, pour d'autres, sur le frontal que sur le pariétal. Son siège, sur chacun de ces os, n'est pas indifférent ; sur le pariétal, on la voit sur la partie antéro-supérieure, entre la bosse, la grande fontanelle et la suture coronale ; sur le frontal, au niveau de la partie antéro-supérieure, entre la bosse, le bregma et la suture fronto-pariétale. » (Lelièvre.)

c. Fractures. — Les fractures proprement dites peuvent siéger à la voûte ou à la base.

α. A la voûte, ce sont des fêlures ou des fractures proprement dites.

Les fissures ont été excellemment étudiées par M. Feré, en 1885. Elles résultent de la disjonction et de l'allongement des fissures normales qui se rencontrent sur le pourtour des os crâniens du petit enfant, « mais plus fréquemment sur le bord supéro-interne des pariétaux et vers l'extrémité postérieure de ce bord. Elles résultent d'un défaut d'accolement des fibrilles osseuses qui irradient de la bosse pariétale; il n'existe souvent, du même côté, qu'une seule fissure sagittale, mais souvent aussi on trouve une série de fissures parallèles, presque accolées les unes aux autres et à peine séparées par quelques fibrilles osseuses. Elles présentent une longueur variable : ordinairement à la naissance elles ne dépassent guère un centimètre ; mais on peut en rencontrer qui se prolongent jusqu'au voisinage de la bosse pariétale; leur largeur varie depuis une ligne jusqu'à l'écartement considérable qui constitue la fontanelle de Gerdy. Vers le milieu du bord postérieur du pariétal, au niveau du point où souvent ce bord forme un angle très obtus ouvert en arrière, on rencontre assez fréquemment une autre fissure, que l'on pourrait appeler fissure lambdoïdienne. Des fissures analogues et de même origine se rencontrent aussi sur l'occipital ; il en existe constamment une verticale et médiane, partant de l'angle supérieur de l'os et descendant vers la protubérance occipitale externe. » Le traumatisme peut produire soit l'écartement pur et simple de la fissure, amenant la rupture des vaisseaux qui la traversent, soit une véritable fêlure qui se prolonge suivant la direction de la fissure préexistante.

Les fractures proprement dites plus rares, sont soit angulaires, à fragment limité par deux fêlures telles que celles que nous venons d'étudier, soit franchement comminutives.

β. *A la base*, les lésions sont toujours comminutives et portent d'ordinaire sur la voûte orbitaire (Danyau, Bar).

Toutes les variétés de lésions crâniennes obstétricales s'accompagnent de lésions des parties molles : empreintes allant du sillon rougeâtre à la mortification et aux plaies du cuir chevelu, collections sanguines sous-cutanées (bosses sanguines), sous-périostiques (céphalématomes), même sous-osseuses (épanchement sanguin intracrânien par lésion des sinus, ou, beaucoup plus rarement que chez l'adulte, par lésion des vaisseaux méningés); contusion ou attrition des circonvolutions cérébrales; enfin, projection plus ou moins considérable du globe oculaire qui peut pendre sur la joue ou être complètement détaché.

Les lésions crâniennes obstétricales se produisent aussi bien dans les bassins bien conformés que dans les bassins viciés. Dans l'immense majorité des cas, qu'il s'agisse d'un accouchement naturel, ou d'un accouchement terminé par forceps ou version, elles sont dues à la pression du promontoire contre lequel le crâne est poussé, soit par les contractions utérines, soit par la force de l'accoucheur. On trouvera dans la thèse de Lelièvre une longue discussion qui montre la parfaite concordance de cette pathogénie et des lésions observées dans les divers modes de présentation, concordance sur laquelle nous ne saurions insister ici sans faire, dans le domaine obstétrical, une incursion déplacée.

Symptômes. — Dans les accouchements artificiels, la lésion s'annonce assez souvent par une secousse que perçoit l'opérateur. Dans les accouchements naturels, la durée du travail, la fragilité des os du crâne perçue par le toucher, peuvent la faire redouter, mais l'examen direct, après expulsion de l'enfant, peut seul permettre d'affirmer l'existence d'une déformation pariétale, d'une inflexion, d'une fracture ; les simples fêlures ne se révéleront même qu'au bout de quelques jours par l'apparition d'un céphalhématome. Les symptômes cérébraux ne se rencontrent que dans les cas graves ; diffus, ils sont dus à l'attrition généralisée de l'encéphale et se révèlent par l'état de mort apparente ou de stupeur dans lequel naît l'enfant; localisés, ils sont dus soit à la contusion du cortex, au-dessous du foyer traumatique, soit à la production d'un épanchement sanguin intracrânien : suivant qu'ils sont dus à l'une ou l'autre de ces causes, ils apparaissent de suite après la naissance, ou seulement au bout de quelques heures, même de quelques jours.

Pronostic. — Le pronostic est essentiellement variable. « Il dépend de l'âge de l'enfant, né avant terme ou à terme; il dépend surtout du siège de la lésion, de son étendue, de sa profondeur et de sa forme, enfin des complications qu'elle a pu entraîner. Les os du fœtus né avant terme sont certainement plus souples, et ils se laisseront déprimer plus facilement et reprendront plus facilement aussi

leur forme : mais cette condition, relativement favorable, est contrebalancée, annihilée par la résistance moindre de l'enfant. Les enfoncements frontaux sont regardés comme les plus graves et leur gravité dépend peut-être moins du siège qu'ils occupent que de la forme qu'ils ont et des circonstances dans lesquels ils se sont produits. » Lelièvre.

Diagnostic. — Le diagnostic des lésions obstétricales du crâne, diagnostic d'intérêt surtout médico-légal, doit être fait avec deux autres sortes de lésions traumatiques, que l'on peut rencontrer sur le crâne du nouveau-né, et qui sont :

a. *Les lésions produites, dans un accouchement précipité, par la chute du fœtus sur des corps durs.* Ces lésions sont rares ; Klein, qui a réuni, en 1817, pour en déterminer la fréquence, 283 cas d'accouchement terminés avant toute assistance médicale, en note seulement un ayant provoqué des lésions crâniennes graves ; Bruns, dans son admirable *Traité de chirurgie de la tête*, n'en cite que quatre autres cas [Wildberg, Ollivier, Klein, Landsberg]. Les lésions produites par ce mécanisme se différencient des lésions plus directement obstétricales par leur siège, différent des sièges de choix que nous avons décrit tout à l'heure pour celles-ci, par la différence des altérations cutanées qui sont des plaies simples ou contuses parsemées parfois de corps étrangers, et non des décollements avec collections sanguines sous-cutanées ou sous-aponévrotiques. La mensuration du bassin de la femme, la comparaison de ses diamètres avec les diamètres de la tête fœtale, la connaissance de l'uni ou de la multiparité ne seront pas non plus sans une certaine utilité.

b. *Les lésions produites par des violences volontaires sur le fœtus peu après l'accouchement* seront plus faciles à reconnaître, à cause de leur multiplicité et de leur intensité ordinairement très particulières.

Ajoutons que les lésions crâniennes obstétricales pourraient être prises, à un examen inattentif, pour des défauts de substance par ossification insuffisante : fontanelles complémentaires, trous pariétaux, orifices pariétaux ou occipitaux dn crâniotabès : le siège, la multiplicité fréquente, la symétrie de ces perforations pathologiques, l'absence à leur niveau de toute lésion des parties molles, ne permettront jamais, croyons-nous, une hésitation bien longue.

Traitement. — Toutes les fois qu'il y a plaie, un pansement antiseptique sera appliqué. Contre la lésion osseuse elle-même, on a fait d'ordinaire bien peu. Dans le cas d'enfoncement, Heister a employé l'emplâtre agglutinatif, Kœberlé une ventouse spéciale, Tapret le tire-fond. « M. Boissard a, dans un cas récent, employé un moyen plus radical. En présence d'un enfant qui avait un enfoncement frontal, et que les soins ordinaires ne parvenaient pas à ranimer, il n'hésita pas à inciser le cuir chevelu au niveau de la suture fronto-

pariétale, il fit une boutonnière à la lame fibreuse qui réunit le frontal au pariétal, et, introduisant par cette ouverture une sonde cannelée légèrement recourbée, il atteignit, en rasant la face interne du frontal, la partie déprimée qu'il releva progressivement. Le succès couronna ses efforts, car à peine l'enfoncement avait-il disparu que l'enfant respirait. On peut affirmer que les cas où on aura à employer le procédé de M. Boissard deviendront de moins en moins nombreux. Aujourd'hui que les vices de conformation du bassin sont bien connus, que la mensuration des principaux diamètres est pratiquée généralement, que le volume de la tête fœtale est apprécié avec facilité, que la vie de l'enfant né avant terme court des risques relativement minimes, on n'hésite pas, dans les circonstances où se produisaient autrefois les lésions crâniennes, à provoquer l'accouchement prématuré. » (Lelièvre.) Il n'est pas douteux, en effet, que la possibilité d'une lésion crânienne dont l'influence peut se faire sentir sur toute la durée de la vie du sujet à naître, ne constitue une indication importante, soit de cet accouchement prématuré, soit d'une symphyséotomie destinée, par l'agrandissement des diamètres du bassin, à éviter, en facilitant l'accouchement ou modifiant la présentation, l'action néfaste du promontoire sur le crâne de l'enfant.

C. **Lésions infantiles proprement dites.** — Nous avons, à propos des lésions crâniennes obstétricales, noté les lésions immédiatement consécutives à l'accouchement et dues soit à la chute du fœtus au sortir de la vulve, soit à des tentatives criminelles : nous n'y reviendrons pas. Mais pour compléter l'étude des lésions crâniennes traumatiques du jeune âge, il nous reste encore à noter celles qui, accidentelles, peuvent se produire dès les premiers jours de la vie jusqu'à l'âge où la boîte crânienne prend ses caractères mécaniques définitifs : jusque vers douze ou quinze ans. Pendant ce laps de temps, les lésions produites se rapprochent singulièrement de celles que nous avons étudiées sur le nouveau-né, pas assez pour rendre inutile leur description particulière, suffisamment pour que cette parenté doive être affirmée dès l'abord.

Anatomie pathologique. — La plupart des lésions traumatiques infantiles du crâne sont limitées à la voûte, un très petit nombre seulement s'étendent à la base : c'est le contraire de ce qui a lieu chez l'adulte.

A. Lésions traumatiques limitées a la voute. — Les lésions limitées à la voûte peuvent affecter quatre types suivants :

a. La *dépression simple*, souvent sans fracture. Volkmann en cite un exemple remarquable, observé chez un enfant de six mois dont, à la suite d'une chute dans un escalier, la moitié postérieure du pariétal gauche était devenue aussi concave qu'elle est normalement convexe. Nous avons observé deux cas analogues : l'un à l'hôpital des Enfants malades, chez un garçonnet d'un an tombé d'une chaise

sur un chenet et dont le frontal était, lui aussi, devenu véritablement concave ; l'autre, à l'Hôtel-Dieu, chez un garçon de quinze ans, dont la dépression, profonde à contenir jusqu'à la première articulation les cinq doigts réunis, datait du tout jeune âge. Il semble, on le voit, que ces dépressions, exigeant une exceptionnelle élasticité du crâne, ne puissent se produire que pendant les toutes premières années de la vie.

b. La *fracture comminutive*, plus ou moins étendue, mais localisée au point frappé, constitue une seconde variété, plus fréquente : des faits en ont été publiés par Havard, Boutflower, Morgan, Battle, Rose, Walsham; nous venons d'en observer un cas intéressant chez un garçon de douze ans; il n'est sans doute guère de chirurgien qui n'en ait vu d'exemple. Le foyer traumatique peut siéger un peu par-

Fig. 41. — Fracture infantile du crâne; fracture comminutive (Bergmann).

tout : au frontal, sur les pariétaux, dans la fosse temporale. Les esquilles, parfois au nombre d'une ou deux, parfois multiples, sont irrégulièrement déprimées vers la cavité crânienne, et adhèrent encore les unes aux autres par des languettes périostiques plus ou moins larges (fig. 41).

c. La *fêlure*, siégeant presque toujours sur le temporal ou le pariétal, avec une direction horizontale ou oblique, et des bords plus écartés à sa partie moyenne qu'à ses extrémités, est représentée par des faits moins nombreux. Daix, dans sa thèse de 1863, en rapporte un très net, provenant du service de Marjolin ; il s'agissait d'un garçon de seize mois : « on sentait, dit l'auteur, le pariétal partout, excepté à la partie supérieure, où l'on constatait une perforation allongée dans le sens antéro-postérieur à bords légèrement irréguliers et dentelés, longue de 6 centimètres et large de 7 » ; plus étendue encore était la fêlure pariétale observée par Guillard ; celle citée par Beele était également pariétale; de même les deux exemples rapportés par Weinlechner en 1882, dans son intéressant travail ; de même encore celui noté en 1886 par le professeur Lannelongue.

Exceptionnellement, la fêlure se dédouble en un ou deux points de son trajet, en limitant ainsi des pièces osseuses plus ou moins mobiles.

d. Très voisine de la variété précédente, comme aspect des lésions, est la *disjonction suturaire*. Nous n'en connaissons qu'un exemple, observé chez un garçonnet de trois ans par le professeur Lannelongue, et siégeant à la suture médio-frontale. A l'état isolé, la disjonction suturaire est donc excessivement rare chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte; ajoutons qu'elle peut constituer les éléments d'un traumatisme très étendu, parmi les dégâts duquel elle perd son autonomie et son intérêt.

B. Fractures étendues a la base. — Les fractures de la base du crâne, soit consécutives à une fracture de la voûte, soit limitées à cette base, sont bien plus rares chez l'enfant que les fractures limitées à la voûte. Elles ne s'observent que dans les traumatismes considérables : défoncement des parties latérales de la voûte, écrasement direct bipolaire de la base entre une force et une résistance : on n'observe pas, jusque vers dix ans, la fracture irradiée vraie, c'est-à-dire la fracture qui, commençant à la voûte par un simple trait, va traverser l'un ou l'autre des étages du plancher, fracture au contraire des plus communes, nous le verrons, à l'âge adulte.

Les fractures infantiles du crâne offrent, en somme, quelle que soit leur disposition anatomique, une tendance tout à fait particulière à se localiser au point frappé par le traumatisme. Il en est naturellement de même des lésions concomitantes des parties molles, extra et intra-crâniennes, lésions qui n'offrent rien de bien particulier à cet âge. Nous devons noter toutefois que le cuir chevelu offre une grande tendance à se décoller; qu'au contraire la dure-mère reste presque toujours adhérente à l'os. Ces deux particularités expliquent les caractères un peu spéciaux des complications que peuvent présenter les fractures crâniennes infantiles : épanchements sanguins sous-périostés, qui sont très fréquents ; épanchements subduraux, qui sont très rares et dus, presque toujours, à la lésion directe d'un sinus par une esquille, presque jamais à une déchirure des vaisseaux méningés ; épanchements sous-périostés de liquide céphalo-rachidien, qui sont particulièrement fréquent et restent en continuité avec l'espace sous-arachnoïdien ou même avec les ventricules; hernies encéphaliques sous-cutanées, qui sont communes.

Symptomatologie. — Les symptômes propres des lésions crâniennes infantiles sont presque toujours masqués par quelqu'une de ces complications.

Lorsqu'ils sont réduits aux symptômes de la fracture même, et des lésions sus et sous-crâniennes nécessairement coexistantes, ils ne présentent rien qui doive, après l'étude anatomo-pathologique que nous venons de faire, nous retenir : caractères propres des lésions crâniennes, troubles fonctionnels dus aux lésions corticales n'ont rien que ne puisse faire prévoir la disposition connue des premières et la notion des localisations corticales.

Pronostic. — Le pronostic vital des fractures infantiles du crâne est remarquablement bénin. Il est tout à fait rare qu'elles entraînent la mort, à moins d'intensité vraiment extrême du traumatisme, ou d'infection des méninges. Le pronostic fonctionnel lui-même est loin d'être aussi défavorable que chez l'adulte. Les symptômes fonctionnels sont en effet souvent d'emblée au-dessous de la proportion que pourrait faire prévoir la lésion osseuse, et présentent en outre une grande tendance à s'atténuer ou même à disparaître avec l'âge. Au contraire les traces crâniennes du traumatisme persistent ou même s'accentuent ; les dépressions demeurent, comme chez notre malade plus haut cité ou chez celui de Heschl; les fractures comminutives laissent à leur place un trou dû à la résorption des fragments, ou une zone d'hyperostose, ou une curieuse saillie osseuse demi-hémisphérique due au soulèvement, par le cerveau sous-jacent, des fragments qui ont fini par se réunir dans leur nouvelle position ; quant aux fêlures ou aux disjonctions suturales, tantôt elles se rétrécissent comme Weinlechner l'a noté, tantôt elles s'élargissent comme dans le cas décrit par le professeur Lannelongue : « Six semaines après la chute, l'enfant présentait une fissure antéro-postérieure du pariétal droit, de 3 centimètres de long, et qui n'avait pas plus, autant qu'on en pouvait juger, d'un demi-centimètre de large à sa partie moyenne. Plus de deux ans après, la partie la plus large dépassait un centimètre. » Il ne faut pas du reste oublier que ces pertes de substance osseuse, qu'elles soient dues à une fracture comminutive ou à une fracture fissuraire, mettent souvent en communication avec l'endocrâne la loge extracrânienne d'une céphalhydrocèle ou d'une hernie cérébrale, datant du traumatisme, ou même, dans des cas tout à fait exceptionnels, survenue plus ou moins tard après lui.

Traitement. — Le traitement des fractures infantiles de la base est nul, à cause de leur gravité. Celui des fractures infantiles de la voûte doit être au contraire actif, malgré leur bénignité relative. Relever les larges pièces déprimées, soit avec l'élévateur, soit avec une pince saisissant le pont qui sépare deux orifices de trépan, enlever ou rendre régulières et inoffensives les esquilles des fractures comminutives : ce sont là des manœuvres simples que nous avons eu, les unes et les autres, occasion d'employer plus d'une fois et que l'on devra mettre en pratique, même en l'absence d'accidents fonctionnels, moteurs ou psychiques, dans la prévision de leur venue possible, secondaire ou tardive.

II. — Lésions chez l'adulte.

Anatomie et physiologie pathologiques. — La recherche d'une classification des lésions traumatiques du crâne chez l'adulte, basée sur leurs seuls caractères anatomiques, a longtemps et outre mesure

préoccupé les chirurgiens. Après Hippocrate, qui distinguait cinq espèces principales : « la fracture avec contusion ; la contusion sans fracture ; l'enfoncement ; l'entamure et la fracture en un autre point que celui où le coup a porté », le nombre des sortes admises augmenta sans cesse et ne contribua pas peu à répandre sur la question l'obscurité la plus complète. « L'Hedra, l'Eccopè, le Diacopè, l'Aposképarnismos, le Trichismos, le Rogma, l'Apokèma, la Tlasis, l'Euthlasis, l'Empiasma, l'Eugisoma, la Camarosis », et nous en passons, constituaient une liste qui semble imaginée par Molière. Dès le XVIIIe siècle, on tenta de la simplifier : En 1714, Dionis ne reconnaissait plus que l' « incision, la fente et la contusion », division presque identique à celle admise par Bruns (1850), en « fractures linéaires, fractures fragmentaires et fractures déprimées ».

Le temps est passé, croyons-nous, de ces énumérations, si abrégées soient-elles : les classifications purement anatomiques doivent être remplacées par une classification « naturelle », valable non seulement au point de vue de l'anatomie, mais encore de la physiologie pathologique.

Avant de la tenter, nous avons jugé nécessaire d'entreprendre, au point de vue graphique, l'étude des diverses variétés de fracture du crâne et, à la suite de nombreuses recherches dont l'analyse serait ici déplacée, nous avons abouti aux conclusions suivantes.

Il existe deux grandes variétés de fractures du crâne : les *fractures directes* et les *fractures indirectes*.

1° Les *fractures directes*, sont celles qui se produisent ou commencent dans les zones de dépression correspondant à l'application de la force traumatique.

2° Les *fractures indirectes* sont celles qui se produisent en dehors de ces zones de dépression.

I. ***Fractures directes.*** — Les fractures directes, de beaucoup les plus nombreuses, comprennent des fractures directes immédiates c'est-à-dire se produisant ou commençant au point de la zone de dépression qui correspond à l'application de la force, et des fractures directes médiates, se produisant ou commençant en un point de la zone de dépression distant de cette application.

Elles sont, soit limitées à la voûte, soit irradiées de la voûte à la base, soit limitées à la base.

1° Fractures limitées a la voute. — Les fractures limitées à la voûte, toujours immédiates, sont dues aux forces agissant sur une petite région de cette voûte, à condition que cette région absorbe la totalité ou la partie nuisible de l'effort.

a. La *fracture incomplète*, c'est-à-dire limitée à une seule table, siège toujours (en dehors des régions, comme celle des sinus frontaux, où les deux tables sont à distance l'une de l'autre) sur la table interne : c'est là une variété extrêmement rare, puisqu'en dehors de quelques

cas dus à des projectiles d'armes à feu et dont nous n'avons pas à nous occuper ici, nous n'en connaissons qu'un seul exemple dû à un agent contondant. Cet exemple se trouve dans Ambroise Paré : « Un gentilhomme, nous dit-il, qui avait reçu un coup de fusil à la tête, couverte d'un casque, mourut le sixième jour. On lui trouva la table vitrée rompue avec des esquilles qui étaient insérées dans la substance du cerveau, quoique l'externe fût dans son intégrité. »

b. Les *fractures complètes*, c'est-à-dire portant à la fois sur la table externe et sur la table interne, sont beaucoup moins exceptionnelles, quoique encore peu communes. La table externe peut être : 1° fissurée (en ligne droite, en ligne courbe, en rameau, en étoile) ; 2° fragmentée en esquilles partiellement ou totalement détachées de l'os voisin ; 3° moins ou plus déprimée. Plus considérables que ces dégâts de la table externe sont toujours les dégâts de la table interne (fig. 42 et 43), dont les débris engrenés reviennent bien rarement à leur place normale. « Ce contraste entre les lésions de la table externe et les lésions de la table interne est, dit M. Félizet, particulièrement sensible sur quelques pièces. Le musée Dupuytren en possède une extrêmement curieuse à ce sujet. Elle présente sur le frontal, à droite de la ligne médiane, une simple fêlure semi-ellipsoïdale à convexité antérieure. Sur cette simple fêlure, la lame vitrée est brisée et forme deux fragments rectangulaires adossés l'un à l'autre, suivant un angle de 120° ; la saillie de l'arête de ce prisme dans la cavité crânienne n'est pas moindre de 10 millimètres et cependant le déplacement de la table externe est nul : la fêlure est fine comme un cheveu. »

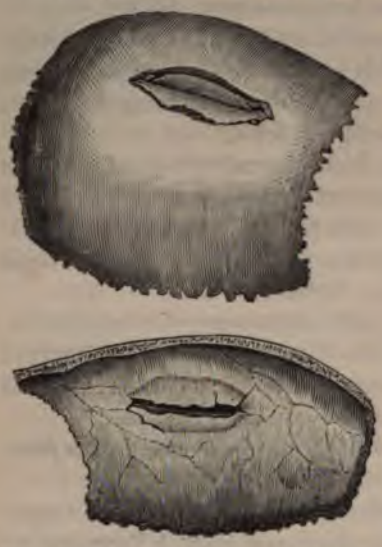


Fig. 42 et 43. — Fracture avec enfoncement du crâne ; lésions de la table externe et de la table interne.

En somme, vulnérabilité toute particulière de la table interne, tel est le point le plus remarquable des fractures incomplètes ou complètes limitées à la voûte. La cause en est double.

α) L'élasticité beaucoup moindre de cette table interne, de cette « lame vitrée ».

β) Les caractères particuliers de la force qui agit sur la table interne. On a dit que c'était une force d'arrachement, tandis que la force agissant sur la table externe serait une force de tassement, la voûte se trouvant ainsi dans les mêmes conditions mécaniques

qu'un bâton tenu par ses deux extrémités et fléchi par son milieu, bâton qui, on le sait, éclate toujours par son bord devenu convexe : comparaison exacte, mais pour les cas seulement où, refoulée par le corps vulnérant, la partie atteinte de la voûte se déforme suffisamment pour que la convexité qu'elle lui présente soit transformée en concavité. La force agissant indirectement sur la table interne présente une autre particularité dont l'action se fait sentir dans tous ou dans presque tous les cas : c'est la diffusion sur une plus grande surface et l'obliquité plus grande des composantes au niveau de la table interne plus éloignée du point d'appui de la force, d'où la dispersion beaucoup plus grande des lésions de cette table.

2° Fractures irradiées de la voute a la base. — Beaucoup plus fréquentes que les fractures limitées à la voûte sont les fractures irradiées de la voûte à la base. Il n'y a pourtant pas plus d'une cinquantaine d'années qu'elles sont connues d'une manière précise.

Le mémoire classique d'Aran (1), a en effet, pour la première fois, affirmé leur existence et leur fréquence. « Les fractures de la voûte, dit-il, gagnent ordinairement par irradiation la base du crâne. Ces fractures par irradiation sont les plus nombreuses de toutes les fractures de la base ; elles en constituent au moins les 99 centièmes. Elles arrivent à la base par le chemin le plus court, c'est-à-dire en suivant la courbe du plus court rayon. Elles s'y circonscrivent ordinairement à certaines régions et suivant une direction particulière. Dans la chute ou percussion sur la région frontale, les fractures, à moins que la percussion n'ait été extrêmement forte, se portent vers l'étage supérieur de la base du crâne, dans lequel elles se limitent ordinairement, s'étendant quelquefois cependant jusqu'à la fosse pituitaire ou dans la fosse moyenne, mais atteignant bien rarement le rocher. Les chutes ou percussions sur la région temporale déterminent des fractures de la fosse moyenne tout à fait semblables à celles que déterminent les chutes ou percussions sur la région sincipitale. En outre, ces fractures s'étendent d'un côté à l'autre et traversent la selle turcique pour aller gagner la fosse moyenne du côté opposé. Les chutes ou percussions sur l'occipital occasionnent des irradiations qui gagnent le trou occipital et dont elles brisent quelquefois le pourtour d'une manière comminutive ; dans quelques cas, on les voit gagner la selle turcique, soit en traversant le rocher, soit en suivant la suture sphéno-pétreuse. » En somme, affirmation des fractures par irradiation, explication de ces fractures par la théorie du « plus court rayon », tels sont les deux points capitaux du Mémoire d'Aran. Si le premier, dans son ensemble et ses détails, a été confirmé par tous ceux qui se sont occupés de la question, le second a été jugé beaucoup moins heureux. Plus d'une fois on a

(1) Aran, *Arch. de méd.*, octobre et novembre 1844.

tenté de substituer à la théorie d'Aran, une théorie plus en rapports avec la constitution mécanique du crâne. En 1855, M. Trélat déclara, devant la Société anatomique, que la limitation habituelle des fractures irradiées à un des trois étages de la base était due non à ce qu'elles suivaient le trajet du plus court rayon, mais à la présence de trous de la base du crâne qui opposent à leur propagation ultérieure une résistance considérable : fait vrai, mais accessoire. En 1873, d'autre part, Félizet, dont les conclusions ont été depuis adoptées intégralement, en France et à l'étranger, démontra que la vraie cause du trajet régulier des fractures irradiées était due à la composition architecturale de la totalité du crâne : proposition qu'il basa sur toute une série de considérations anatomiques, pleinement confirmées par l'étude expérimentale et anatomo-pathologique de cette variété de fractures.

Considérations anatomiques, confirmations expérimentale et anatomo-pathologique de ces considérations, méritent d'être soigneusement exposées.

a. *Considérations anatomiques.* — Au point de vue mécanique, le crâne de l'adulte est formé d'une pièce supérieure ou sincipitale, d'une pièce inférieure ou basilaire et de six arcs-boutants les réunissant l'une à l'autre. La cavité crânienne étant une cavité close, les arcs-boutants sont réunis par des cloisons d'une faiblesse relative remarquable.

α. La pièce supérieure ou sincipitale réunit l'une à l'autre les extrémités supérieures des arcs-boutants. C'est vis-à-vis d'eux une région commune, ou, si l'on veut, indifférente. Au point de vue mécanique, c'est la véritable voûte du crâne. Son étendue varie d'un crâne à l'autre ; nos mensurations, faites sur des crânes découpés en tranches parallèles, nous permettent de lui assigner, d'une façon générale, la forme d'un hexagone dont le diamètre antéro-postérieur est de 12 centimètres, les côtés frontaux de 5 centimètres, les côtés pariétaux de 6 centimètres, les côtés occipitaux de 4 centimètres. Il est du reste indispensable d'ajouter que cet hexagone est composé de deux trapèzes, l'un droit, l'autre gauche, tout à fait indépendants l'un de l'autre au point de vue mécanique, séparés qu'ils sont par la solide arête osseuse qui forme leur axe commun, et que les six angles de l'hexagone, au lieu d'être saillants comme dans l'hexagone ordinaire, sont tronqués à une petite distance de leur sommet.

β. C'est de chacun de ces angles tronqués que partent les arcs-boutants du crâne, disposés dès lors symétriquement deux à deux : l'arc-boutant frontal et l'arc-boutant occipital aux deux extrémités du diamètre antéro-postérieur, les arcs-boutants orbito-sphénoïdaux aux deux extrémités antérieures, et les arcs-boutants pétreux aux deux extrémités postérieures des diamètres obliques. L'existence des arcs-boutants antérieur et postérieur est parfaitement nette sur

une simple coupe antéro-postérieure du crâne ; l'existence des quatre arcs-boutants latéraux n'est guère plus difficile à démontrer. « Si l'on fait, dit M. Félizet, une série de coupes parallèles transversales à partir des apophyses orbitaires externes, on trouve, à droite et à gauche, deux chaussées de tissu spongieux solide constituées par l'apophyse orbitaire externe et la grande aile du sphénoïde, venant se perdre en dehors de la paroi sphénoïdale du sinus caverneux. Si l'on fait également des coupes parallèles de la région mastoïdienne et du rocher, on découvre deux tranches solides analogues, mais constituées par du tissu compact... L'axe du rocher d'un côté se confond sensiblement avec l'axe de la pièce orbito-sphénoïdale du côté opposé : en faisant une coupe oblique du crâne intéressant le milieu du même rocher, on se rend compte de ce fait. » La base du rocher et la pièce orbito-sphénoïdale possèdent, du reste, ajoute M. Félizet, avec des parties extrêmement solides, des parties tout à fait faibles ; « le point faible du rocher correspond au fond du conduit auditif externe, là où se rencontrent la caisse du tympan, le limaçon, le trou carotidien et l'évidement formé par la zone jugulaire ; les points faibles de la grande aile du sphénoïde répondent à son insertion sur le sinus sphénoïdal, dans la partie que traversent le trou rond et le trou ovale, et à sa région antéro-externe. »

γ. Les arcs-boutants viennent en bas rejoindre la pièce inférieure ou basilaire. Celle-ci a pour limite une ligne qui, divisant transversalement le corps du sphénoïde, à 3 ou 4 millimètres en avant de la lame carrée du sphénoïde, suit l'articulation pétro-basilaire, la paroi basilaire du trou déchiré postérieur, puis, changeant de direction, se rapproche de la ligne médiane en arrière, joint, en longeant les condyles, le bourrelet qui garnit d'ordinaire le trou occipital, et se termine sur les parties latérales de cet orifice. Sur cette pièce basilaire, les arcs-boutants s'appuient par l'intermédiaire de pièces d'une disposition extrêmement variable : entre l'arc-boutant frontal et la pièce basilaire se trouve tout un territoire extrêmement fragile et formé d'avant en arrière par l'ethmoïde et le sphénoïde; entre les arcs-boutants orbito-sphénoïdaux et la pièce basilaire, se trouve également un territoire fragile, formé par le pied de la grande aile du sphénoïde et le sinus sphénoïdal ; entre les arcs-boutants pétreux et la pièce basilaire se trouve l'articulation pétro-basilaire dont la surface basilaire en fer de lance à pointe antéro-supéro-interne donne attache, par sa partie antérieure, voisine du trou déchiré antérieur, à des fibres courtes allant encapuchonner la pointe du rocher sur une longueur de quelques millimètres, et, par sa partie postérieure, attache à celles, plus longues et lâches, qui se fixent à son bord postérieur; enfin l'arc-boutant occipital vient appuyer sur la pièce basilaire par l'intermédiaire des bords, relativement solides, du grand trou occipital.

Telle est, considérée au point de vue du mécanisme de ses fractures, la constitution anatomique du crâne adulte. On remarquera que notre description, analogue à celle de M. Félizet pour les arcs-boutants, en diffère pour les pièces sincipitale et basilaire, que nous considérons à un point de vue plus rigoureusement mécanique que lui : pour la pièce supérieure, en tenant compte de la solidité de son axe supérieur et de la pénétration de sa surface par les extrémités des arcs-boutants, pour la pièce inférieure en ne la considérant point comme la partie de la base qui reste indemne de fractures, mais comme la partie de la base qui reste immobile lors des traumatismes crâniens et sur laquelle viennent s'appuyer ces mêmes arcs-boutants.

b. *Confirmation expérimentale et anatomo-pathologique des considérations anatomiques précédentes.* — On va voir, du reste, que notre description anatomique est absolument confirmée par l'étude expérimentale et par l'étude anatomo-pathologique des fractures irradiées.

α. *Confirmation expérimentale.* — La confirmation expérimentale des faits précédents se base sur deux ordres d'expériences : les expériences cadavériques de Félizet, nos expériences graphiques.

1° Expériences cadavériques de Félizet. — Félizet, en laissant tomber d'une hauteur déterminée un crâne frais contenant encore l'encéphale, a constaté que, jusqu'à la hauteur de 50 centimètres environ, l'empreinte laissée par le crâne est presque exactement circulaire; on peut dire que ses deux arcs perpendiculaires ont subi une égale dépression. Si la hauteur devient plus grande, après une série d'oscillations pendant lesquelles l'axe transversal, puis l'axe vertical, puis encore l'axe transversal de la région déprimée sont les plus longs, l'axe transversal devient définitivement le plus grand, et, perpendiculairement à cet axe, une fêlure descend vers la base du crâne, dans l'intervalle de deux arcs-boutants qui ne se laissent pas fracturer, et s'écartent dans une certaine mesure.

2° Expériences graphiques personnelles. — La zone de dépression produite par l'application d'une force sur un point de la voûte est graphiquement appréciable et doit, si nos considérations anatomiques sont exactes, être limitée par les arcs-boutants voisins du point traumatisé et par les bords de la pièce sincipitale, tout le reste de la voûte étant au contraire soulevé.

De prime abord, une telle démonstration semble devoir être extrêmement longue et laborieuse, puisque la détermination de la zone de dépression entourant un point frappé quelconque ne peut se faire directement qu'en appliquant les tambours enregistreurs (nous nous sommes servi dans nos recherches du tambour enregistreur de Braquehaye) tout autour et à toutes les distances de ce point frappé. Or, un crâne ne peut servir à placer qu'un seul tambour, la présence de plusieurs trous dans l'os pouvant fort bien modifier le résultat des expériences : on voit dès lors quelle quantité de

pièces serait nécessaire pour réaliser ces recherches, s'il fallait à tout prix les pratiquer dans ces conditions. Heureusement qu'il est possible, sans en altérer la portée, de renverser les données du problème : c'est-à-dire, au lieu de placer successivement dans diverses directions autour du point à traumatiser, un tambour sur une série de crânes, de fixer le tambour sur un crâne et de frapper tout autour en autant de points que l'on veut ; l'expérience est ainsi rendue bien plus simple, tandis que sa valeur reste identique, et devient même plus probante et plus complète, puisqu'on n'a plus à tenir compte des différences de structure qui existent d'un crâne à l'autre, et que l'on peut, en criblant au besoin de coups toute la voûte, préciser graphiquement chaque élément de son mouvement total.

Nos recherches ont porté sur trois têtes : sur la première, nous avons appliqué le tambour au niveau de la protubérance occipitale ; sur la deuxième, au milieu de l'arcade du temporal droit ; sur la troisième, au niveau de la bosse frontale gauche.

Chaque fois, nous avons pris une vingtaine de graphiques, qui nous ont permis de préciser les zones de dépression correspondantes.

Dans le premier cas, cette zone était limitée par deux lignes commençant derrière les mastoïdes, et se rejoignant vers la ligne médiane, un peu au-dessous du lambda. Dans le second cas, en arrière, par une ligne analogue aux précédentes, en avant par une ligne partant de l'apophyse orbitaire externe, en haut par une ligne oblique, à convexité externe assez accentuée, rejoignant les extrémités supérieures des deux lignes précédentes. Dans le troisième cas, en dehors, par l'apophyse orbitaire externe, en dedans, par la ligne médiane, en haut, par une ligne à concavité antérieure n'atteignant pas la suture coronale.

Dans chacune de ces trois expériences, toutes les fois que le traumatisme portait à l'intérieur du territoire correspondant au tambour, celui-ci indiquait une dépression de la paroi ; toutes les fois qu'il portait en dehors, il indiquait un soulèvement ; lorsqu'il portait à ses limites, il indiquait, si le choc était très énergique, une dépression, s'il était faible, un soulèvement.

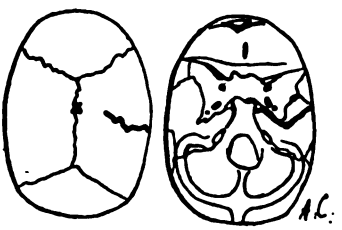


Fig. 41. — Fracture directe avec trait commençant à petite distance du point d'application du traumatisme, indiqué en x (cas personnel).

Il est donc permis de dire : la zone de dépression et la zone environnante de soulèvement que provoquent les traumatismes crâniens ont des limites susceptibles d'être déterminées, limites qui correspondent, à droite et à gauche, aux arcs-boutants les plus voisins du point traumatisé, et en haut s'arrêtent aux bords d'une zone osseuse assimilable à la zone sincipitale que nous avons

décrite. Ce sont là justement les conditions qu'elles devaient remplir pour confirmer les données anatomiques sur lesquelles nous avons tout à l'heure insisté.

β. *Confirmation anatomo-pathologique.* — L'examen anatomo-pathologique des fractures irradiées confirme de même pleinement ces données : il nous montre en effet que les fractures irradiées gagnent toujours la base entre deux arcs-boutants, tout en pouvant, lorsque la force a été appliquée obliquement ou avec une énergie considérable, couper, au niveau de cette base, l'un des arcs-boutants, soit dans ses parties faibles, soit au niveau des parties également faibles qui le rattachent à la pièce basilaire.

Nous allons donc avoir à décrire à propos de chacun des entre-boutants, les *fractures limitées à cet entre-boutant* et celles qui *s'irradient aux entre-boutants voisins.*

1° *Fractures de l'entre-boutant fronto-sphénoïdal.* — *a.* Les fractures limitées à un entre-boutant fronto-sphénoïdal débutent sur un point plus ou moins élevé du front; le trait coupe presque toujours l'arcade au niveau du trou sus-orbitaire, et, continuant à écarter les deux arcs-boutants entre lesquels il passe, se prolonge d'ordinaire à la face, en fracturant le maxillaire supérieur au-dessous de son angle externe, articulé avec le malaire. M. Félizet a bien démontré que ce prolongement était dû à l'écartement de l'arc-boutant externe, en constatant dans ses expériences, qu'un trait de scie coupant de dedans en dehors et de haut en bas l'os malaire empêche le prolongement de se produire, et permet à la pièce maxillo-malaire de glisser en bas et en dehors ; quoi qu'il en soit, le trait, au niveau de la base, coupe d'avant en arrière le plafond orbitaire et la petite aile du sphénoïde, en se dirigeant vers le trou optique.

b. Les fractures d'un entre-boutant fronto-sphénoïdal peuvent se propager :

α. Si la violence agit perpendiculairement à la surface, vers l'entre-boutant sphénoïdo-pétreux du même côté, par deux voies possibles. Voie superficielle : le trait, après avoir divisé le trou optique, arrive au corps du sphénoïde, coupe la paroi interne du sinus caverneux et s'y arrête. Voie profonde : le trait arrive à la partie la plus large de la fente sphénoïdale, coupe le trou rond et se perd dans le trou déchiré antérieur, après avoir rasé ou intéressé le bord externe du trou ovale, en divisant la grande aile du sphénoïde à sa base, quelquefois en remontant en dehors, le long du bord antérieur du rocher.

β. Si la violence agit obliquement à la surface, vers l'entre-boutant fronto-sphénoïdal du côté opposé en traversant la partie postérieure de la lame criblée, ou vers l'entre-boutant orbito-pétreux du côté opposé, soit par ce même chemin prolongé, soit par le sinus sphénoïdal après propagation préalable, par voie superficielle, à l'entre-boutant orbito-pétreux du côté correspondant.

2° *Fractures de l'entre-boutant sphénoïdo-pétreux.* — Les fractures de cet entre-boutant sont les plus fréquentes de toutes.

a. Les fractures limitées à cet entre-boutant aboutissent à un point un peu variable du sommet de son angle, soit en un point de la partie latérale du corps du sphénoïde, soit au trou déchiré antérieur : cette dernière variété constituant la fracture parallèle à l'axe du rocher, qui traverse les parties les plus minces de l'entre-boutant moyen.

b. Les fractures de l'entre-boutant sphénoïdo-pétreux peuvent se propager :

α. A l'entre-boutant sphénoïdo-pétreux opposé. Le trait coupe le corps du sphénoïde sur la limite de la pièce basilaire, et s'arrête d'ordinaire soit aux trous ovale et sphéno-épineux, soit au trou déchiré antérieur ; si la violence n'est pas épuisée, il peut se propager le long du bord antérieur du rocher. Lorsque la suture sphéno-occipitale existe encore, la propagation d'un entre-boutant sphénoïdo-pétreux à l'autre peut s'établir à travers elle.

β. Aux entre-boutants fronto-sphénoïdaux, soit du même côté, soit du côté opposé. Dans les deux cas, deux voies sont possibles : l'une que M. Félizet appelle superficielle et qui traverse le corps du sphénoïde et le plancher du chiasma, d'avant en arrière ou obliquement ; l'autre qu'il appelle profonde et qui traverse le trou ovale, le trou rond et la fente sphénoïdale.

γ. Aux entre-boutants pétro-occipitaux, soit du même côté, soit du côté opposé. A l'entre-boutant du même côté, par deux voies ; soit en détachant quelques millimètres de la pointe du rocher : fracture de la pointe du rocher, très fréquente, due à l'application intime de la pointe du rocher contre l'apophyse basilaire par rotation du rocher en arrière ; soit en brisant le rocher en son point le plus faible : fracture transversale du rocher, rare dans ces conditions, car elle exige alors pour se produire un occipital faible, se prêtant à une rétrocession excessive du rocher et un rocher fragile, trop faible pour transmettre à sa pointe l'effort qui l'arracherait. A l'entre-boutant pétro-occipital du côté opposé après fracture transversale du rocher de ce même côté : variété tout à fait rare et dont nous connaissons seulement deux exemples, récemment publiés par M. René Le Fort.

3° *Fractures de l'entre-boutant pétro-occipital.* — *a.* Les fractures limitées à cet entre-boutant peuvent s'arrêter à la fosse cérébelleuse, mais d'ordinaire elles ouvrent le trou occipital, soit par une fêlure, soit comminutivement (Aran), dans l'immense majorité des cas en arrière des condyles.

b. Les fractures d'un entre-boutant pétro-occipital peuvent se propager :

α. A l'entre-boutant pétro-occipital opposé, circonstance très exceptionnelle, à cause de la solidité de l'arc-boutant formé par la crête occipitale.

β. Aux entre-boutants sphénoïdo-pétreux. Très exceptionnellement, c'est à l'entre-boutant sphénoïdo-pétreux du côté opposé. « Morgagni, dit M. Félizet, en relate un fait et le musée Dupuytren possède une pièce de fracture transversale du rocher, opposée au côté fêlé de l'occipital. La pièce du musée Dupuytren nous montre une fêlure de la partie gauche de l'occipital qui coupe le pourtour du trou occipital à égale distance du raphé médian postérieur et du trou condylien; directement, dans la continuation de cette ligne oblique, la fêlure divise le condyle dans le trajet du trou condylien, traverse le trou déchiré postérieur et fait une fracture transversale du rocher. » D'ordinaire, c'est à l'entre-boutant sphénoïdo-pétreux du même côté que se fait la propagation. La lésion produite est alors, d'habitude, une fracture transversale du rocher au lieu d'élection. « Le trait descend dans le trou occipital et émet une branche au niveau de la partie postérieure de l'épaississement condylien ; cette branche traverse le trou déchiré postérieur, coupe transversalement le rocher et se perd dans un des trous de l'étage moyen, le plus souvent dans le trou sphéno-épineux; il peut arriver que le trou occipital ne soit pas ouvert, la fêlure ayant directement gagné le trou déchiré postérieur. » (Félizet.) La poussée en avant subie par le rocher a eu pour but d'appliquer intimement l'une contre l'autre les surfaces articulaires pétro-basilaires, si bien que la pyramide « appuyée par tout son tiers interne au point de faire corps avec le centre de résistance, porte à faux contre sa partie moyenne, qui est précisément sa partie fragile, minée qu'elle est par les cavités de l'oreille : c'est cette partie moyenne qui se brise en travers ». Le résultat est le même qu'avec la fêlure propagée de l'étage moyen, mais par un mécanisme tout différent. La propagation d'une fêlure de l'entre-boutant pétro-occipital à l'entre-boutant sphénoïdo-pétreux du côté correspondant, peut du reste produire, non plus une fracture transversale du rocher passant par sa partie moyenne, mais une fracture oblique de cette pyramide passant par sa base (Trélat), avec des inconstances de trajet : plus ou moins haut, à travers un plus ou moins grand nombre de cellules mastoïdiennes. (Félizet.) Cette fracture de la base du rocher se produit, au lieu de sa fracture transversale, lorsque la force venue de l'entre-boutant pétro-occipital, au lieu d'agir au niveau du trou déchiré postérieur, immédiatement en dehors de l'articulation pétro-basilaire en déterminant une rotation sur l'axe de la pyramide, agit beaucoup plus en dehors du solide point d'appui que prend le rocher sur l'occipital, à la partie externe du trou déchiré postérieur : la rotation n'est plus possible, il se produit un arrachement. « Ainsi, suivant que la violence agit contre la base du rocher ou à une certaine distance de cette base, la fracture de cette importante apophyse appartient à la forme transversale ou à la forme oblique. En outre, la fracture oblique du rocher exige une violence bien

plus considérable que la fracture transversale qui, elle-même, exige une violence beaucoup plus intense que la fracture parallèle à son axe. » (Félizet.) Cette gradation est intéressante, les lésions encéphaliques consécutives aux fractures de base étant très habituellement proportionnelles à l'intensité de la force mise en jeu par le traumatisme.

Telles sont les dispositions habituelles des fractures irradiées de la voûte à la base : dispositions en rapport à peu près uniquement avec l'existence et la force relative des arcs-boutants que nous avons étudiés. D'autres dispositions, exceptionnelles, dépendent en outre, soit du point d'application anormal, soit de la violence extrême du traumatisme.

a. *Dispositions exceptionnelles tenant au point d'application anormal de la force traumatique.* — Dans les fractures irradiées ordinaires, que nous venons d'étudier en détail, le point d'application de la force traumatique se fait sur un entre-boutant; son action reste limitée à cet entre-boutant ou ne se propage aux entre-boutants voisins que par les pièces faibles de la base. Dans des cas beaucoup moins fréquents, le point d'application de la force se fait sur la pièce osseuse sincipitale, pièce située au-dessus de la naissance des arcs-boutants.

α. Si la force traumatique agit perpendiculairement à la surface osseuse, son action peut alors se faire sentir à droite et à gauche d'un arc-boutant, sur les deux entre-boutants qu'il limite; cela se voit assez souvent au-dessus de l'arc-boutant frontal où le trait se bifurque, « l'angle de bifurcation correspondant sensiblement à la ligne médiane et étant distant de 3 centimètres au moins au-dessus de la fosse nasale ». (Félizet.) Cela est plus rare au-dessus de l'arc-boutant orbito-sphénoïdal. Nous en avons observé un bel exemple, où le trait, parti du vertex, se bifurquait à 7 centimètres au-dessus de l'angle externe de l'orbite, la bifurcation antérieure venant couper l'arcade orbitaire au trou sus-orbitaire et se perdre dans la voûte, la bifurcation postérieure venant produire une fracture parallèle au bord antérieur du rocher. Cette bifurcation du trait est plus rare encore au-dessus de l'arc-boutant pétreux et nous y semble bien difficile à cause de l'épaississement horizontal de l'occipital, à la hauteur de sa ligne courbe supérieure. Enfin, la bifurcation du trait s'est vue, dans quelques cas exceptionnels, au-dessus de l'arc-boutant occipital.

β. Si la force traumatique agit obliquement par rapport à la surface crânienne, le trait de fracture peut, avant de descendre vers la base, passer au-dessus d'un ou même de deux arcs-boutants, qu'il coupe quelquefois dans leur partie supérieure. M. Félizet a pu produire expérimentalement ces deux variétés : sur sa première pièce, la fêlure passait au-dessus de l'arc-boutant orbito-sphénoïdal et venait se perdre dans l'entre-boutant orbitaire du même côté; sur sa seconde pièce, la fêlure passait non seulement au-dessus de l'arc-boutant

orbito-sphénoïdal, mais encore au-dessus de l'arc-boutant frontal, et venait se perdre dans l'entre-boutant orbitaire du côté opposé.

b. *Dispositions exceptionnelles tenant à la violence extrême du traumatisme.* — Lorsque la violence du traumatisme est extrême, et qu'il se produit ce qu'on appelle une fracture à grand fracas, quelques-uns des traits nombreux que l'on constate peuvent rappeler les irradiations régulières des traumatismes ordinaires, mais la plupart ne sont nullement influencés par les arcs-boutants: il semble que le crâne, lorsque la violence qu'il supporte dépasse une certaine limite, réagisse comme réagirait une coque à parois uniformément résistantes: « une fêlure, dit M. Félizet, se dessine dans un sens, une autre dans un sens différent; ces traits se ramifient, leurs ramifications se coupent de nombreux fragments, s'isolent dans leur intervalle. Que ces fragments soient engrenés ou qu'ils soient libres, qu'ils soient volumineux ou qu'ils soient comminutifs, il importe peu au point de vue du mécanisme ; ce qui importe, c'est qu'ils existent, car ils témoignent de ce fait que les pièces de résistance ont été impuissantes à diriger l'irradiation des fractures et à limiter le désordre. »

C'est alors qu'on peut observer la disjonction des sutures crâniennes, disjonction dont on connaît des cas extrêmement rares avec des traumatismes d'intensité moindre, mais qui ici est relativement commune et porte d'ordinaire sur les sutures coronale ou temporo-pariétale.

3° Fractures limitées a la base. — Après avoir étudié, parmi les fractures directes, les fractures limitées à la voûte qui sont communes, les fractures irradiées de la voûte à la base, qui sont très communes, il nous reste à étudier leur troisième variété : les fractures limitées à la base qui sont rares. Elles siègent soit au niveau de l'apophyse mastoïde, soit au niveau de la cavité glénoïde, soit au niveau de l'occipital.

a. *Fractures de l'apophyse mastoïde.* — Les fractures isolées de l'apophyse mastoïde, peu ou point signalées par les classiques, ont été étudiées par Poinsot (1), et par Boullet, dans sa thèse (1878).

Ces fractures, exclusives à l'adulte, dont les cellules mastoïdiennes sont bien développées, peuvent être incomplètes ou complètes. — La *fracture incomplète*, relativement commune, est due soit à une chute, soit d'ordinaire à un choc. Ou bien il y a enfoncement : la lame externe est fracturée en petits fragments maintenus plus ou moins dans leur position par le périoste qui est toujours assez bien conservé. Ou bien il y a simple fêlure avec irradiation : la lésion, même alors, n'est pas si superficielle qu'elle paraît, et toujours elle intéresse les cellules aérifères. — La *fracture complète*, extrêmement rare,

(1) Poinsot, *Dict. de méd. et de chir. prat. de Jaccoud*, t. XXI, art. Mastoïdienne (région).

puisque Boullet n'en cite que deux observations, l'une de Dupuytren, l'autre qui lui est personnelle, a été due dans ces deux cas à des coups portés sur l'apophyse ; « il faut, dit Boullet, pour la reproduire expérimentalement, que la violence ait son point d'application plus ou moins près du sommet, qu'elle agisse de dehors en dedans, et que l'apophyse frappée ait une lame externe assez épaisse pour ne pas s'enfoncer ; lorsque ces conditions sont réunies, l'apophyse se détache à sa base par une surface de fracture ordinairement oblique de haut en bas et de dehors en dedans; la pièce détachée n'est du reste pas, comme on pourrait le croire, formée par l'apophyse intacte, mais par un nombre plus ou moins considérable de petits fragments maintenus en rapport les uns avec les autres par la coque fibreuse que leur forment le périoste et les lames aponévrotiques voisines ; d'autre part, la surface osseuse de fracture, du côté du temporal, présente sur sa périphérie, surtout en dehors, de petites esquilles, et, à son centre, de grandes cavités résultant de l'ouverture des cellules mastoïdiennes, et dont la partie la plus élevée n'est séparée du sinus latéral correspondant que par une mince coque osseuse qui ne mesure guère que 1^{mm} à $0^{mm},5$ ». Du reste, le sinus latéral et sa gouttière osseuse sont toujours, malgré cela, respectées.

b. *Fractures de la cavité glénoïde.* — Les fractures de la cavité glénoïde ont été notées pour la première fois, après les observations douteuses de Tessier et de Monteggia, par Lefèvre en 1834 ; depuis, A. Morvan en a rapporté deux observations en 1856 et Louvier une autre en 1869. Sur ces six observations, la cause de l'accident a été trois fois une chute sur le menton, deux fois des coups de pied de cheval, une fois une chute de cheval lancé au galop. Une fois la lésion était bilatérale et le traumatisme avait porté sur la partie médiane du maxillaire ; dans tous les autres cas, elle était unilatérale et le traumatisme avait constamment porté sur le côté opposé de l'os. Dans le cas de lésion bilatérale il y avait fracture des deux apophyses coronoïdes ; dans les autres, il n'y avait ni fracture ni luxation du maxillaire. Une seule fois seulement, du reste, dans le cas de Lefèvre, l'enfoncement glénoïdien a pu être constaté anatomiquement ; « on trouva, dit cet auteur, que la cavité glénoïde du temporal était enfoncée ; une fracture en étoile, entre les fragments de laquelle était enfoncé le condyle de la machoire, existait en avant du méat ; le col du condyle était en partie détruit ; les esquilles provenant du sphénoïde avaient blessé la dure-mère qui était enflammée et épaissie dans une assez grande étendue ; enfin un vaste abcès purulent se trouvait à la base du lobe moyen du cerveau. »

c. *Fractures de l'occipital.* — Les fractures de l'occipital sont habituellement décrites, non parmi les fractures directes, mais parmi les fractures indirectes, et, pour quelques-unes de leurs variétés, comme

des fractures par arrachement : hypothèses absolument inexactes, qui nécessitent une rectification définitive.

Ces fractures résultent soit d'une chute ou d'un coup sur le vertex, soit de chutes sur les ischions ou les genoux : dans les deux cas, leur mécanisme est le même : elles ont pour cause la dépression de l'occipital par la colonne vertébrale formant tige rigide : ce sont donc des fractures directes par enfoncement. Ajoutons que, tandis que toutes les autres variétés de fractures directes sont à peu près exclusivement des fractures immédiates, ces fractures de l'occipital sont presque toujours des fractures médiates : cela tient à ce que les apophyses articulaires de l'atlas, facteur direct de la lésion dans ce cas, sont en rapport avec la pièce la plus solide de l'occipital, avec ses condyles ; on comprend dès lors que ce soient le plus souvent les parties voisines des condyles et non pas les condyles eux-mêmes qui se fracturent.

Ces fractures présentent du reste des variétés nombreuses :

a. La plus simple est la fêlure transversale, coupant d'un seul ou des deux côtés le rebord du trou occipital dans la partie la plus mince, c'est-à-dire en arrière du condyle. De là, le trait se dirige, soit légèrement en arrière, comme dans une pièce expérimentale à nous personnelle et dans une autre de Messerer, soit en avant et en dehors, vers la cupule osseuse si mince située en dehors et en arrière du condyle, comme dans une pièce de Gosselin.

b. Au lieu de se borner à la région rétro-condylienne, le trait de fracture peut contourner d'arrière en avant, puis de dehors en dedans, la pièce solide, et venir rejoindre, tout près de son extrémité médiane antérieure, le trou occipital. Ce trait péricondylien permet l'enfoncement dans la cavité crânienne du condyle ou des condyles détachés. (Beau, Valude.)

c. La pièce osseuse déprimée peut être beaucoup plus considérable ; le trait, commençant en arrière comme dans la première variété sur la partie rétro-condylienne du trou occipital, se dirige en avant et en dehors pour rejoindre le trou déchiré postérieur, coupe d'arrière en avant le rocher, soit à sa partie moyenne, soit immédiatement en dehors de sa pointe, coupe transversalement la pièce sphéno-basilaire en avant et en arrière du rebord postérieur de la selle turcique, et vient, après un trajet à peu près identique à celui du côté opposé, se terminer sur le trou occipital, en face de son point de départ. La pièce osseuse ainsi délimitée représente en somme un croissant dont le bord intérieur est représenté par les parties antérieures du rebord occipital, et le bord extérieur par le trait de fracture (Chauvel, Messerer, Félizet). Je ne connais pas de faits où le croissant se soit transformé en anneau, perforé plus ou moins près de son centre par le trou occipital : cela tient sans doute à la solidité de la crête osseuse qui vient aboutir à ce trou sur la ligne médiane postérieure.

d. La pression de l'atlas peut produire des lésions de l'occipito-sphénoïde situées en un ou plusieurs points isolés au delà du cercle fractural précédent, cette dissémination des lésions ayant sans doute pour cause une solidité exceptionnelle des parties osseuses voisines du trou occipital. Quoi qu'il en soit, Chauvel, dans un cas de ce genre, a noté une fêlure des deux fosses cérébelleuses, Messerer, une fêlure demi-circulaire de la fosse occipitale droite et une fente transversale de la selle turcique, Perrier, une fente antéro-postérieure de l'apophyse basilaire accompagnant une fracture rétro-condylienne.

e. Enfin, il peut y avoir simplement fracture transversale du corps du sphénoïde, comme dans la pièce de Nélaton-Sappey ; la résistance vertébrale n'a plus produit d'enfoncement total de l'occipito-sphénoïde comme dans les variétés précédentes, mais un enfoncement limité à sa partie antérieure : elle l'a fait basculer et l'arc de cercle qu'il

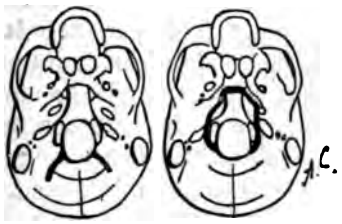


Fig. 45. — Fractures directes de la base par résistance vertébrale (cas personnel et cas de Félizet).

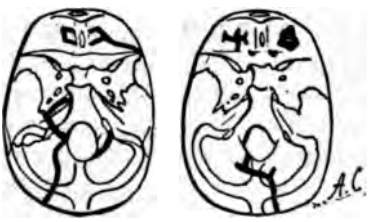


Fig. 46. — Fractures indirectes de la base par traumatisme de la voûte (cas de Dolbeau et cas de Vincent).

forme sur une coupe médiane antéro-postérieure, exagérant sa courbure, s'est rompu en son point le plus fragile.

En somme, cinq variétés de fractures par résistance vertébrale, toutes appartenant au groupe des fractures directes, à l'espèce des fractures médiates; aucune, ce qu'il était surtout important de prouver, au groupe des fractures indirectes.

II. ***Fractures indirectes***. — Le groupe des fractures indirectes, caractérisé mécaniquement par ce fait que la fracture se produit en dehors de la zone de dépression due à l'application de la force, est, relativement au groupe des fractures directes, représenté par un nombre excessivement restreint d'observations.

En effet, après de longues recherches, nous n'avons pu en réunir que quatorze de probantes, auxquelles viennent se joindre six pièces expérimentales : les pièces anatomo-pathologiques sont celles de l'Académie de chirurgie, de Dolbeau, de Brucher, du professeur Berger, de Vincent (d'Alger) et de Fernet ; les pièces expérimentales sont dues à Perrin et à Herrmann.

La cause de ces fractures a été assez diverse. Nous relevons plusieurs chutes de la hauteur du corps, dans des rixes d'ordinaire, et un bon nombre de précipitations. D'autre part, la pièce de Perrin

a été obtenue par précipitation, et les pièces de Herrmann par écrasement du plancher crânien entre les branches d'un étau.

Sur les quatorze pièces accidentelles, une fois la fracture indirecte siégeait au niveau de la fosse occipitale; deux fois elle coupait le rocher à sa partie moyenne; treize fois, enfin, conjointement avec les lésions précédentes ou isolément, elle fracturait les voûtes orbitaires: cette fracture des voûtes orbitaires affectait quatre fois le caractère d'un éclatement de leurs parties centrales, cinq fois elle partait du rebord sphénoïdien postérieur au point faible existant près de son extrémité externe. Dans tous les cas où l'attention du chirurgien a été attirée sur le niveau des fragments ou des bords de la fracture, il a noté leur soulèvement, parfois considérable, du côté de la cavité crânienne et la précipitation dans celle-ci, à la suite du fragment ou des clapets osseux, de la graisse de l'orbite. Ajoutons que les faits expérimentaux de Herrmann sont identiques à ceux-ci; au contraire, celui de M. Perrin nous montre une fracture indirecte de caractère tout à fait particulier, siégeant à la partie antérieure d'un frontal qui présente encore, quoiqu'il s'agisse d'un adulte, sa suture médio-frontale.

Il est du reste essentiel de remarquer que, dans tous les cas, sauf dans un, où le siège exact du point frappé n'a pu être déterminé avec une précision suffisamment rigoureuse, on a constaté sur les pièces, conjointement à la fracture indirecte, une fracture irradiée vulgaire.

Quoi qu'il en soit, malgré leur extrême rareté, les fractures indirectes de la base du crâne existent, ce n'est pas douteux. Leurs traits ne peuvent être en rien considérés comme le prolongement de fêlures qui se seraient arrêtées en un point donné pour reparaître plus loin (Trélat, A. Desprès) : on ne peut tourner le problème qu'elles suscitent; il faut tenter de le résoudre.

La théorie des vibrations propagées, proposée pour expliquer les fractures indirectes alors qu'on les croyait beaucoup plus fréquentes qu'elles ne sont, n'y suffit pas, car elle repose sur une erreur : l'assimilation du crâne à un sphéroïde, alors qu'il n'en est que les 5/8. — A plus forte raison doit-on rejeter la théorie de Nancrède qui, à cette erreur anatomique, ajoute une inexactitude mécanique : l'amplification des vibrations propagées, proportionnellement à l'épaisseur des tissus. — Vincent, dans une récente et intéressante étude, propose d'autre part d'attribuer les fractures indirectes de la base au cône de soulèvement qui se fait à l'opposé du cône de dépression produit par l'agent traumatique : théorie séduisante au premier abord, mais qui ne résiste pas à l'examen des faits. En effet, les fractures indirectes de la base s'accompagnent à peu près constamment d'une propulsion des fragments vers la cavité crânienne, incompréhensible si l'on admet que ces fractures résultent d'un cône de soulèvement; d'autre part, elles succèdent presque toujours à des traumatismes portant sur les parties latérales ou postérieures du crâne, c'est-à-dire inca-

pables, même en admettant l'existence du cône de soulèvement basilaire, de produire ce cône au niveau des voûtes orbitaires, siège habituel des fractures indirectes.

Les théories jusqu'ici émises pour expliquer les fractures indirectes de la base du crâne sont donc absolument insuffisantes. Dans le but d'en découvrir une plus satisfaisante, nous avons réalisé sur des têtes entières, non dépouillées de leurs parties molles, les variétés de traumatismes qui produisent le plus souvent ces fractures indirectes, en même temps qu'à l'aide du tambour et du trépied décrits dans la thèse de Braquehaye (1), nous enregistrions graphiquement les vibrations des régions crâniennes où elles se localisent. Nous avons ainsi constaté que les traumatismes portant sur la coupole du vertex, sans la fracturer, provoquent une poussée vers l'extérieur des voûtes orbitaires dont la concavité diminue; les traumatismes portant sur la coupole du vertex en y déterminant une fracture irradiée, ou portant sur la ceinture osseuse péribasilaire, provoquent, en même temps qu'un soulèvement de toute la périphérie de cette ceinture à l'exception de la partie traumatisée, une augmentation de courbure des voûtes orbitaires et sans doute aussi des autres segments angulaires qui, disposés autour du corps du sphénoïde, composent la base du crâne, augmentation plus marquée sur le segment correspondant au pôle crânien opposé au coup. Or, les fractures indirectes de la base ne s'étant jamais produites à la suite des traumatismes de la première de ces séries, nous devons, sans les considérer comme impossibles à la suite des modifications mécaniques corrélatives, admettre que, très ordinairement, sinon toujours consécutives aux traumatismes de la seconde série, elles ont pour cause le resserrement en éventail des segments angulaires de la base autres que le segment frappé, segments angulaires qui sont tout simplement la partie basilaire des entre-boutants crâniens : théorie parfaitement d'accord, non seulement avec les résultats graphiques de nos expériences, mais encore avec les caractères anatomiques des pièces accidentelles ou expérimentales : il semble même impossible d'expliquer autrement que par elle les fissures qui, dans les fractures indirectes, partent si communément du rebord postérieur de la petite aile du sphénoïde en ses points faibles, et la projection constante dans la cavité crânienne des fragments détachés de la partie centrale du dôme orbitaire.

Les travaux d'Aran avaient montré que la théorie des vibrations propagées, théorie du contre-coup, était incapable d'expliquer les fractures directes ; nos expériences montrent qu'elle ne peut expliquer non plus les fractures indirectes, et que les unes comme les autres dépendent de la structure architecturale du crâne.

(1) Braquehaye, thèse de Bordeaux, 1894.

Mode de consolidation des fractures du crâne. — Le mode de consolidation des fractures du crâne est très variable suivant les cas.

a. S'il s'agit d'une fracture avec perte de substance, celle-ci diminue d'étendue, mais si elle est un peu grande, sa partie centrale s'oblitère par une membrane simplement fibreuse.

b. S'il s'agit d'une fracture linéaire, la consolidation, quoique très lente et se faisant par un cal très petit, venant en grande partie du diploé et fort peu du périoste (Kœnig), est la règle, malgré l'opinion longtemps restée classique de Malgaigne et de Houel. Il y a sans doute des exceptions, tel ce fait de Duverney où, trois mois après l'accident, « l'écartement des pièces de la fracture était d'environ une ligne, la nature ne paraissant avoir fait aucun effort pour en procurer la réunion, » mais, presque toujours, après ce laps de temps, on trouve la fracture consolidée. Pour la voûte, Berchon en a présenté un cas, en 1863, à la Société anatomique, cas d'autant plus intéressant que les fissures comblées étaient multiples et écartées ; le musée Dupuytren en possède plusieurs (pièces nos 24, 31, 35, 46). Pour la base, Richet en décrit un dans son *Anatomie chirurgicale* ; Vérité, dans sa thèse, en cite un autre ; Bruns en rapporte sept, Bergmann seize ; nous-même avons eu l'occasion, grâce à l'amabilité de M. Tramond, d'en voir un exemple tout à fait remarquable. Ajoutons que l'étude des pièces expérimentales ou chirurgicales de résection ostéoplastique du crâne vient, sans restriction aucune, à l'appui de ces constatations.

Lésions des parties molles produites par les fractures du crâne. — L'étude anatomo-pathologique que nous venons de faire des fractures du crâne ne serait point complète, si nous ne notions les lésions qui les accompagnent du côté du péricrâne et de l'endocrâne.

1° Lésions du péricrane. — Le traumatisme peut produire, du côté du péricrâne :

a. Une plaie, soit bien nette, comme si elle avait été faite avec un instrument tranchant, soit contuse ;

b. Une contusion ;

c. Un décollement plus ou moins étendu, qui facilite la production soit d'un épanchement sans communication avec la cavité crânienne, [épanchement sous-cutané de sérosité, épanchement sous-cutané sous-aponévrotique ou sous-périostique de sang (hématome ou céphalhématome), épanchement de gaz au niveau des sinus frontaux ou de la mastoïde (pneumatocèle traumatique)], soit d'un épanchement en communication par le foyer de fracture avec un épanchement analogue siégeant dans la cavité crânienne [épanchements sanguins résultant d'une hémorragie sinusale ou méningée, épanchement céphalo-rachidien ou céphalhydrocèle traumatique].

2° Lésions de l'endocrane. — Les lésions de l'endocrâne peuvent porter sur les méninges, sur les nerfs de la base et sur l'encéphale.

A. *Lésions des méninges.* — La dure-mère, où que siège la fracture

peut être déchirée ou décollée, déchirure et décollement qui acquièrent une importance toute particulière au niveau des sinus et des vaisseaux méningés : il en résulte en effet alors, suivant le siège exact de la lésion vasculaire, des épanchements sanguins extraduraux ou intraduraux dont nous ferons ultérieurement une étude étendue. — La plupart des déchirures traumatiques de la dure-mère s'accompagnent de déchirure sous-jacente des deux feuillets de l'arachnoïde, et dès lors d'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien, qui contient le liquide céphalo-rachidien. Au niveau de la voûte, cette ouverture provoque un écoulement par la plaie, ou un épanchement sous le péricrâne, de ce liquide ; au niveau de la base elle produit son écoulement, soit par les fosses nasales lorsqu'il y a fracture de la lame criblée, soit par le conduit auditif externe lorsqu'il y a fracture du rocher. Le siège précis de la lésion de l'arachnoïde n'est du reste pas, dans ce dernier cas, défini de la même manière par les différents auteurs : jusqu'à ces derniers temps on l'avait attribué à la rupture de la gaine arachnoïdienne qui accompagne les nerfs facial et acoustique dans le conduit auditif interne : or il est fort rare que le trait de fracture passe à ce niveau. Aussi M. Poirier considère-t-il à juste titre que l'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien se fait au niveau de la voûte de la cavité tympanique, toujours lésée dans les fractures transversales de la pyramide. — Au-dessous de l'arachnoïde déchirée, les veines de la pie-mère peuvent enfin être atteintes, ce qui provoque un écoulement sanguin plus ou moins abondant dans l'espace sous-arachnoïdien.

B. *Lésions des nerfs de la base.* — Les nerfs crâniens peuvent être lésés par une fracture, soit dans leur trajet de l'encéphale aux trous de la base, soit au niveau même de ces trous. Par ordre de fréquence décroissante, cette lésion peut porter sur l'olfactif, l'optique, le facial, l'auditif, les nerfs moteurs de l'œil, le spinal et le pneumogastrique, le grand hypoglosse. Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions du facial et des nerfs moteurs de l'œil méritent seules de nous arrêter quelques instants.

a. Le facial peut être, en presque tous les points de son trajet pétro-mastoïdien, soit lésé primitivement par le trait de fracture, soit lésé secondairement par le gonflement réparateur du périoste de son canal fracturé.

b. Le moteur oculaire commun est lésé au niveau de la fente sphénoïdale.

c. Le moteur oculaire externe, ainsi que l'a démontré le professeur Panas, est lésé au niveau de l'arête supérieure du rocher. « En effet, dit M. Panas, dans sa première portion étendue depuis le bulbe d'où il émerge jusqu'à la face postérieure du rocher où il traverse la dure-mère, le nerf moteur oculaire externe reste distant des os, séparé qu'il en est par l'arachnoïde et la pie-mère. Tout autres sont les rapports du moteur oculaire externe dans ce que nous appellerons sa seconde

portion : celle-ci forme une anse verticale, à concavité antéro-externe, qui contourne le rocher et embrasse étroitement l'angle supérieur de celui-ci près de son sommet : rien ne sépare le tronc nerveux de l'os, sauf le périoste et tout à fait en bas le sinus pétreux inférieur ; au niveau de l'arête vive de celui-ci, le nerf s'insinue sous le sinus pétreux supérieur; nulle part il n'est plus intimement en rapport avec le squelette qu'en ce point, dès lors particulièrement dangereux pour lui. »

Ajoutons que la théorie de la lésion des nerfs de la base par le trait de fracture lui-même, théorie confirmée pour le moteur oculaire externe par une autopsie de Jacobi, est, d'une manière générale, beaucoup plus acceptable que la théorie de la contusion desdits nerfs par la pression du liquide céphalo-rachidien, théorie de Duret : « On se rendra compte, dit justement Braquehaye, de la pression énorme qui serait nécessaire pour produire la lésion, si on se souvient que les pressions des liquides sont proportionnelles à la surface sur laquelle ils agissent, raisonnement suffisant pour démontrer à lui seul l'impossibilité de la lésion isolée, par la pression céphalo-rachidienne, des troncs nerveux de la base. »

C. *Lésions de l'encéphale.* — Tandis que les lésions des troncs nerveux de la base dans les fractures du crâne sont, somme toute, exceptionnelles, les lésions encéphaliques y sont communes, sinon constantes. Aussi croyons-nous devoir, contrairement à l'usage, les décrire dans le chapitre même consacré à ces fractures, et non à sa suite, comme des complications qui, présentées séparément, prennent à tort, dans l'esprit du lecteur, toute l'apparence de véritables entités morbides.

La description de ces lésions encéphaliques par fractures crâniennes a été, depuis deux siècles, compliquée comme à plaisir. L'histoire des discussions qu'elle a soulevées va nous le montrer.

Jusqu'à la fin du XVIIe siècle, on décrivait simplement, comme lésion encéphalique par traumatisme crânien, la « concussion », mot qui, du reste, cachait simplement à cette époque l'ignorance où l'on était de la nature de la chose. Boirel, le premier, en 1677, essaya de distinguer « les ébranlements de si peu d'intensité qu'on ne pouvait admettre de lésions cérébrales ». En 1705, Littre, ayant constaté, chez un criminel qui s'était tué en se précipitant contre le mur de sa prison, le « resserrement » de l'encéphale, sans autres altérations du tissu nerveux, isola pour la première fois franchement la « commotion », affection fonctionnelle, des autres affections traumatiques cérébrales. Après l'apparition des mémoires publiés, à l'instigation de l'Académie de chirurgie, de 1761 à 1780, sur la « Théorie des contrecoups », J.-L. Petit alla plus loin encore dans cette voie et admit que la commotion, due à l'ébranlement du tissu nerveux, ne s'accompagnait même pas de resserrement. La scission était faite entre la

commotion et la contusion, et si j'ajoute que J.-L. Petit sépara à son tour la compression de l'une et de l'autre, on verra que, dès la fin du XVIIIe siècle, l'existence de trois variétés de lésions encéphaliques traumatiques était nettement proposée. Je ne connais pas de question qui, d'un point de départ aussi net, soit devenue aussi confuse sous l'amas des dissertations, des hypothèses et des expériences insuffisantes. Pendant un demi-siècle, sous l'influence des idées de Serres, Desault, Gama et Malgaigne, la compression fut confondue, successivement, avec la contusion, la commotion et la méningo-encéphalite, cette dernière surtout. Quant à la commotion et à la contusion, chacun proposa, sur leur degré de parenté, les théories les plus diverses. « En France, pour certains, dit Polis, la commotion n'est que le premier degré de la contusion et s'en distingue parce que les lésions y sont ventriculaires, tandis qu'elles sont corticales dans la contusion (Gérard Marchant, Kirmisson, Poulet et Bousquet, Bouchard) ; pour d'autres, au contraire, la contusion commence là où la commotion finit, c'est-à-dire dès qu'il se produit une rupture vasculaire (Duplay). En Allemagne, on admet la possibilité de la commotion mortelle sans lésions : cette manière de voir y a pris naissance sous l'influence des expériences de Fischer, de Koch et Filehne, de Wilkowsky, qui, sans trouver de lésions à l'autopsie, ont constaté des désordres purement fonctionnels. Cependant Gussenbauer s'est rallié à la théorie ventriculaire; enfin Beck réserve le nom de contusion aux cas où la substance cérébrale est directement lésée : tout en admettant l'existence de la commotion pure, il appelle commotions compliquées celles qui s'accompagnent de lésions produites à distance. Les auteurs anglais, d'une façon générale, refusent de considérer la commotion mortelle comme étant compatible avec la non-existence de lésions : Bryant a proposé de remplacer le terme d'ébranlement cérébral par celui de lésions cérébrales par ébranlement, et, plus récemment, Watson a défini commotion l'ébranlement plus ou moins violent des divers organes produisant des troubles fonctionnels qui se trouvent sous la dépendance de modifications vaso-motrices et de lésions bien définies ». Ajoutons que Polis, à qui nous empruntons cette énumération, se range lui-même parmi les partisans de la commotion, entité morbide sans lésions, c'est-à-dire, malgré des différences de détail sur lesquelles nous ne saurions insister, à côté de Fischer et de Koch, et admet en outre que, dans presque tous les cas de contusion et de compression cérébrale, une part des accidents revient à la commotion : « Lorsqu'on se demande, dit-il, la commotion mortelle sans lésions est-elle possible ? la question est mal posée, et l'on devrait dire : Une violence suffisante pour amener la mort par ce mécanisme est-elle compatible avec la non-existence de lésions ? Là est la raison de la rareté des autopsies négatives, mais la démonstration de l'influence de l'anémie permet de rattacher à la

commotion simple beaucoup de morts arrivées après des violences crâniennes, où l'on a trouvé à l'autopsie des altérations de la circulation encéphalique par compression ou autres causes ; ces observations permettent d'établir une gradation de l'action du traumatisme, en diminuant peu à peu le facteur anémie, et d'arriver ainsi à l'idée de la commotion pure, mortelle. » On voit combien diverses et confuses sont les théories proposées : confusion qui deviendrait plus grande encore, si nous détaillions ces théories et si nous voulions noter les divergences qui existent entre les divers partisans de chacune de ces théories : c'est la division à l'infini d'hypothèses qui ne reposent sur rien.

Tout le mal vient, à notre avis, d'avoir voulu décrire la commotion, la contusion et la compression de l'encéphale comme trois entités morbides formant, dans leur ensemble, trois chapitres irréductibles de l'histoire des traumatismes crâniens. Le contraire est la vérité, et nous allons le démontrer.

a. *La commotion encéphalique n'est pas une entité morbide :* c'est une simple variété pathogénique de shock traumatique, la variété consécutive aux traumatismes crâniens. Si l'on analyse les observations cliniques publiées sous le nom de « commotion encéphalique pure », les faits expérimentaux même où, à la suite de percussions crâniennes violentes ou répétées, on a enregistré le pouls, la respiration, la pression sanguine, on voit que, loin de nous fournir une caractéristique clinique ou physiologique utilisables, observations et faits expérimentaux tendent tous à cette conclusion : sauf le siège crânien du traumatisme, ce qu'on a décrit sous le nom de commotion encéphalique ne diffère en rien du shock traumatique envisagé d'une manière générale. Nous refusons donc de prendre pour espèce morbide ce qui n'est que variété pathogénique (1).

b. *La compression encéphalique n'est pas non plus une entité morbide.* Son histoire est entièrement liée à celle des enfoncements du crâne, des épanchements sanguins intracrâniens et des affections non traumatiques entraînant une augmentation de pression dans la cavité crânienne : méningites séreuses, tumeurs. Décrire dans un Traité de pathologie chirurgicale la compression cérébrale indépendamment de ces affections, c'est, à mon avis, placer, ce qui est une erreur, une description sémiologique au milieu de descriptions pathologiques.

c. Reste la *contusion :* celle-ci mérite d'avoir sa description complète, ici même, dans le chapitre consacré à l'anatomie des fractures crâniennes dont elle est, non plus une complication, mais une conséquence. Nous en distinguerons deux variétés : la contusion destructive, et la contusion hémorragique.

1° *Contusion destructive.* — La contusion destructive de l'encé-

(1) Voy. A. Ricard, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. I, p. 72

phale, qui siège toujours au-dessous même du point crânien traumatisé, comprend deux grandes catégories : la contusion destructive ouverte, la contusion destructive fermée ; la première se produisant lorsque la lésion crânienne sous-jacente s'accompagne de plaie des parties molles, mettant le foyer de la fracture en communication avec l'air, la seconde, dans le cas contraire. Dans les deux cas, la lésion encéphalique consiste en une dilacération plus ou moins profonde de la substance nerveuse, dilacération qui la transforme en une bouillie sanguinolente mêlée de débris osseux. Lorsque la contusion est fermée, cette bouillie cérébrale, saillant par les pertes de substance osseuse, vient s'accumuler sous le cuir chevelu ; nous avons vu un cas de ce genre où, à la suite d'une précipitation, la partie frontale du crâne, réduite en fragments multiples, donnait, à travers le cuir chevelu décollé mais à peu près intact, la même sensation au palper qu'un tas de noix dans un sac ; à l'autopsie, on vit qu'en deux ou trois endroits la substance cérébrale avait, entre les fragments, fusé sous la peau, où elle formait de petits amas étalés. Lorsqu'au contraire la contusion est ouverte, la bouillie cérébrale se glisse au dehors ou bien jaillit en éclaboussant les objets environnants et forme, entre les lèvres de la plaie, avec les cheveux et le sang, un magma rougeâtre plus ou moins exubérant. C'est ce qu'on appelait autrefois une hernie encéphalique primitive, avec aussi peu de raison qu'on appellerait hernie musculaire la saillie de lambeaux dilacérés de muscles à travers une plaie des parties molles. Une hernie encéphalique primitive vraie n'est en effet possible que si le traumatisme crânien se produit sur un crâne dans lequel la pression est augmentée avant l'accident, par hydrocéphalie ou par tumeur : autrement, il faudrait admettre qu'à l'état normal l'encéphale est à l'étroit dans la boîte crânienne, ce qui est absurde.

2° La *contusion hémorragique* de l'encéphale, plus dispersée que la contusion destructive, occupe des foyers multiples, l'un en rapport direct avec le traumatisme crânien, les autres en rapport indirect avec le siège de ce traumatisme.

A. Le *foyer de contusion hémorragique en rapport direct avec le traumatisme crânien*, siège immédiatement au-dessous du point d'application de la force. Sous la dure-mère décollée, mais non déchirée, il se présente avec des caractères différents, suivant les cas. Dans la forme légère, de petites ecchymoses, des phlyctènes, se montrent sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde, et la substance nerveuse présente sur une coupe, un piqueté hémorragique plus ou moins confluent, dû à des ruptures vasculaires dans la masse qui a gardé, à l'exception de ce piqueté, ses caractères normaux. Dans la forme grave, l'hémorragie sous-arachnoïdienne recouvre d'une nappe totale le foyer contus, qui a subi une véritable attrition : la substance nerveuse y est ramollie, d'un rouge violacé, criblée d'anfractuosités

irrégulières dans lesquelles stagne un liquide hématique, anfractuosités souvent assez nombreuses pour déchiqueter la masse lésée en lamelles minces, d'aspect velvétique ou chevelu sur une coupe perpendiculaire à la surface cérébrale.

Ces foyers de contusion hémorragique directe, dont les dimensions en surface et en profondeur sont très variables, paraissent d'autant mieux limités que les lésions y sont plus intenses.

Rappelons que, dans quelques cas, il peut y avoir, non plus un, mais deux foyers de contusion hémorragique directe : par exemple lorsqu'un traumatisme porte sur un des côtés du crâne, l'autre étant appuyé sur un plan résistant, ou bien lorsque le choc, porté sur un des côtés du crâne, projette la tête contre un plan rigide, bien que le crâne n'y appuie pas au moment où le coup est porté : c'est là, à proprement parler, de la contusion directe bipolaire, en rapport direct d'une part avec le point d'application de la force, d'autre part avec le point d'application d'une résistance.

B. Les *foyers de contusion hémorragique en rapport indirect avec le traumatisme crânien*, foyers qui sont loin d'être constants comme le foyer direct, siègent soit à la surface de l'encéphale, soit dans les cavités ventriculaires.

a. Les foyers superficiels, qui consistent en une extravasation sanguine sous-arachnoïdienne ou une attrition de la substance nerveuse à peu près identique à celle qu'on rencontre au niveau du foyer direct, ont des sièges divers, décrits avec soin par Braquehaye dans sa thèse. « Lorsque le traumatisme, dit-il, est dirigé d'un point de la voûte à un autre point de la voûte, lorsque l'encéphale ne rencontre sur son trajet aucun point osseux, aucune arête qui le blesse, le foyer de contusion indirecte siège exactement au point opposé de l'axe de percussion ; von Bergmann a signalé ces faits, Vibert (1) en donne une figure très nette, et Cassaët en a récemment publié un exemple, dans les *Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*. Le cerveau peut être encore lésé sur les arêtes que présente la face interne du crâne, au niveau des arêtes de séparation des divers étages; nous avons eu deux fois l'occasion d'observer des faits de ce genre, qui ne doivent pas être exceptionnels; enfin, souvent aussi, les lésions de la contusion cérébrale indirecte siègent au niveau d'une des extrémités de l'encéphale : cornes frontales, occipitales et surtout sphénoïdales. Le traumatisme indirect des cornes frontales s'observe surtout lorsque le choc est dirigé d'arrière en avant; le cerveau s'enfonce alors comme un coin dans cet espace en forme de pyramide triangulaire limité par l'écaille du frontal, le plafond de l'orbite, la faux du cerveau et l'apophyse *crista galli ;* ces faits sont assez rares. Le choc vient-il d'avant en arrière ? on pourra rencontrer la contu-

(1) Vibert, *Précis de méd. légale*. Paris, 1896, planche I.

sion cérébrale vers les cornes occipitales ou vers le bulbe et le cervelet : dans ces cas, si c'est la corne occipitale qui est blessée, c'est qu'elle s'est trouvée pressée entre la tente du cervelet à son point d'insertion et la fosse cérébrale de l'occipital. Enfin si le choc est dirigé latéralement en bas, ce seront les cornes sphénoïdales du côté opposé qui se contusionneront. »

b. Les foyers ventriculaires, soupçonnés autrefois par Fano, ont été remarquablement observés par Duret, à qui nous en emprunterons la description, en en élaguant pour le moment les considérations mécaniques, qui seraient déplacées dans cette analyse purement anatomique. « Les lésions bulbaires, dit-il, occupent principalement les parties postérieures des ventricules cérébraux, le canal sylvien, le ventricule bulbaire, et son entonnoir inférieur surtout ; les bords de l'ouverture de Magendie sont déchirés, et le canal central de la moelle peut aussi présenter des traces de violence. Les lésions de la partie antérieure des ventricules sont beaucoup plus rares. Les petits foyers sanguins de l'angle supérieur du plancher bulbaire sont fréquents ; on en rencontre aussi à sa partie moyenne, mais les lésions les plus variées, de forme et d'aspect, sont celles de l'angle inférieur du bulbe : on y observe, soit des foyers sanguins, soit un piqueté hémorragique, soit un sablé sanguin, qui occupe le V de substance grise ou noyau des pneumogastriques : maintes fois il arrive de ne trouver aucune autre lésion nerveuse que ce piqueté sanguin du V de substance grise. Lorsque l'ouverture de Magendie a été rompue, on observe un petit caillot sanguin en croissant ou en fer à cheval, qui occupe le lac cérébelleux postérieur. Dans les cas de violence extrême, le bulbe peut éclater en deux moitiés latérales, ou être perforé. Une sorte d'élongation ou de déchirure des corps restiformes n'est pas un phénomène très rare. Enfin, lorsque l'on vient à faire des sections transversales du bulbe et de la protubérance, on reconnaît que souvent les lésions sont interstitielles : tantôt c'est un piqueté sanguin analogue à celui du plancher bulbaire, tantôt un sablé sanguin très fin, et parfois des foyers hémorragiques de la zone de substance grise postérieure. »

Tels sont les sièges et les caractères des foyers de contusion hémorragique à la suite des traumatismes crâniens : reste à les expliquer : les théories n'ont pas manqué. Il me semble que, sans rien négliger d'essentiel, on peut en distinguer trois principales : l'une qui cherche la cause des lésions dans l'encéphale même ; l'autre qui la cherche dans le liquide céphalo-rachidien ; la dernière, enfin, dans la paroi osseuse.

1° La *théorie encéphalique*, la plus ancienne, admet que les lésions encéphaliques par traumatisme crânien ont pour cause l'agitation de la masse intracrânienne : ce serait l'encéphale qui, par ébranlement moléculaire, se léserait lui-même.

« Les coups portés sur la tête, disaient les partisans de cette théorie, ont pour résultat immédiat d'imprimer aux os qui en forment le squelette des mouvements vibratoires, pendant lesquels les diamètres du crâne sont alternativement allongés et raccourcis : or, il n'est guère possible de concevoir de pareilles modifications dans les parois du crâne et par suite dans la forme et la capacité de la cavité crânienne, sans qu'il en résulte une agitation de la masse nerveuse qui remplit cette cavité, masse qui est, comme on le sait, molle et pulpeuse, délicate et incapable, à cause de son défaut d'élasticité, de suivre les parois crâniennes dans leurs brusques et rapides alternatives d'allongement et de raccourcissement. Appuyée d'une part, on le voit, sur la théorie des fractures du crâne préconisée par l'Académie de chirurgie, la théorie de l'ébranlement cérébral reposait, de l'autre, sur une expérience de Gama, le célèbre auteur du *Traité des plaies de tête et de l'encéphalite* : il remplissait un matras en verre d'une solution d'ichtyocolle ayant à peu près la même consistance que celle du cerveau, et plaçait dans la masse encore liquide un réticulum de fils diversement colorés. Après solidification de la masse, il ébranlait le matras par des chocs plus ou moins violents, et constatait que les fils placés à son intérieur, avaient subi des déplacements multiples. » (Polis.)

Aujourd'hui, nous le savons, la théorie de l'Académie de chirurgie n'est plus admise par personne, d'autre part l'expérience un peu enfantine de Gama a été démontré fausse par Nélaton, Denonvilliers, Alquier, Fischer : la théorie encéphalique de la contusion ne mérite donc plus d'être discutée : nous devions toutefois l'énoncer, à cause de sa grande importance historique.

2° La *théorie céphalo-rachidienne*, la théorie qui fait jouer le principal rôle dans la genèse de la contusion hémorragique au liquide céphalo-rachidien, se présente avec une allure autrement scientifique. Elle a été créée de toutes pièces par Duret, dans son beau livre sur les Traumatismes cérébraux.

« Lorsque le traumatisme crânien, dit-il, a lieu sur le côté du crâne, sur les régions pariéto-temporales, outre le cercle de dépression ou plutôt outre le cône de dépression qui se produit au point percuté, il se forme à l'extrémité opposée de l'axe de percussion un cône de soulèvement de la voûte crânienne. Lorsque le traumatisme a lieu sur la région frontale, sur le sommet de la tête, un cône de dépression du point percuté ne saurait répondre au cône de soulèvement, car la base du crâne, soutenue par la colonne rachidienne, ne peut fléchir : c'est le ventricule bulbaire qui figure ce cône tout préparé. — Les lésions encéphaliques peuvent occuper le point percuté ou l'extrémité opposée de l'axe de percussion, c'est-à-dire correspondre au cône de dépression ou au cône de soulèvement. Nous ne pensons pas que les lésions observées au niveau du foyer du choc soient dues

à une action immédiate du cône de dépression sur la substance nerveuse. Elles nous paraissent plutôt être l'effet du redressement de la partie déprimée. Quant aux lésions correspondant au cône de soulèvement, elles ne sont pas non plus le résultat du heurt de l'hémisphère opposé qui, projeté par la force percutante, vient se contusionner contre la voûte du crâne. La résistance de la faux de la dure-mère, la densité différente des éléments contenus dans la cavité crânienne et une foule d'autres conditions anatomo-physiologiques s'opposent à ce que tel soit le mécanisme de ces lésions. Il ne faut pas oublier que le crâne est un espace fermé et exactement rempli, et que les corps y contenus ne sauraient s'y mouvoir que si une place leur est créée par l'élasticité des parois. Les lésions encéphaliques, aussi bien au point percuté qu'à l'extrémité opposée de l'axe de percussion, sont donc le résultat d'un soulèvement crânien : ce soulèvement crée brusquement un vide, et les liquides aqueux et sanguin affluent aussitôt pour le combler ; il en résulte des ruptures vasculaires et des phlyctènes sanguines sous la pie-mère ; le soulèvement fait l'effet d'une ventouse appliquée à la surface de l'hémisphère. — Les lésions de la base des hémisphères sont très fréquentes et très prononcées, parce que là se trouvent les confluents sylviens qui, dans les chocs sur le sommet du crâne, supportent tout l'effort : en effet, dans un coup sur la partie la plus convexe de la tête, toute la voûte s'affaisse et constitue le cône de dépression. A l'extrémité de l'axe de dépression, il ne saurait y avoir de cône de soulèvement, à cause de la résistance absolue de la base du crâne. Tout le liquide céphalo-rachidien, chassé de la convexité, afflue donc vers les lacs de la base et produit une brusque inondation des territoires environnants. — Enfin, quel que soit le lieu du choc sur le crâne, un flot de percussion est produit dans la cavité ventriculaire : en effet, la pression exercée sur un point quelconque du crâne se trouve répartie sur toute la surface des hémisphères : ceux-ci, comprimés de dehors en dedans, s'affaissent sur les cavités centrales, et en font sortir le liquide plus ou moins brusquement. Toutefois, le flot ventriculaire produit par la percussion sera beaucoup plus puissant dans les chocs sur la partie antérieure et médiane de la voûte. Dans ces conditions, nous l'avons déjà fait observer, se forme un cône de dépression très volumineux, surtout si le corps contondant a une large surface ; les cavités ventriculaires sont brusquement effacées, et le flot de liquide s'engage avec d'autant plus de violence qu'un cône de soulèvement est impossible. Il traverse l'aqueduc sylvien et vient s'engouffrer dans l'entonnoir que lui présente le quatrième ventricule. Il en sort par l'ouverture de Magendie, la déchire si elle n'est pas assez large, et fait irruption dans le lac cérébelleux postérieur, et de là sous la pie-mère rachidienne. »

Cette théorie de Duret fut, lors de son apparition, accueillie avec

une faveur que justifient sa clarté et sa supériorité sur les théories qui l'avaient précédée : c'est dans ces derniers temps seulement qu'elle a été l'objet d'objections assez graves, à notre avis, pour nécessiter son remplacement.

a. Les premières de ces objections furent des objections de raisonnement. Citons-les, quoique leur attachant seulement une importance restreinte. — L'une d'elles, assez originale, se trouve dans la thèse de Vallot. « Comme Duret, dit-il, nous admettons que le crâne peut être assimilé à une sphère creuse, élastique; supposons alors un choc sur une partie quelconque, sur la partie antérieure du front, par exemple, que va-t-il se passer? Ceci : c'est que le point frappé s'affaissera sous le choc et tendra à se rapprocher du point directement opposé, de sorte que la sphère se raccourcira dans celui de ses diamètres qui est parallèle au choc; or, ce mouvement ne pourra s'effectuer sans qu'il y ait projection au dehors des molécules situées aux extrémités des diamètres qui croisent perpendiculairement celui-ci. En d'autres termes, dans le cas supposé, le diamètre fronto-occipital se sera raccourci pendant que le diamètre bipariétal aura subi un élargissement. Par conséquent si, comme il arrive pour une sphère creuse, le diamètre fronto-occipital, d'abord raccourci, vient à s'allonger ensuite, à redresser son axe de dépression et à produire un vide, il se produit bien auparavant un cône de soulèvement, et un vide à chaque extrémité du diamètre bipariétal. En résumé, si la théorie de Duret était vraie, les lésions cérébrales se produiraient aux extrémités du diamètre perpendiculaire à l'axe de direction du choc, au moins autant qu'aux points situés aux extrémités de cet axe. » — D'autres objections de même ordre sont notées dans la thèse de Braquehaye : « ... Il est bien peu probable, dit celui-ci, que les lésions cérébrales soient, conformément à ce qu'admet Duret, dues à des causes contraires. Pourquoi celles qui siègent à la périphérie du cerveau, tant au niveau du cône de dépression qu'au niveau du cône de soulèvement, sont-elles produites par une pression négative, tandis que celles de la base le seraient par un excès de pression?... Avec la théorie de Duret, comment expliquera-t-on les cas de contusion cérébrale à la suite de chute sur les pieds, sur les genoux, sur le siège, sur le menton : il n'y a plus ici de cône de dépression; donc la contusion serait impossible : or, il en existe des observations nombreuses et incontestables... De même encore, si la théorie de Duret était vraie, dans les cas de précipitation sur la tête, les lésions de la base devraient être au maximum. Il y a en effet alors, au moment du choc, un cône de dépression très marqué; d'autre part, dans la position la tête en bas, le liquide céphalo-rachidien est à son maximum de pression dans le crâne; toutes les conditions semblent donc remplies ici pour qu'il y ait des lésions graves du bulbe et de la base du cerveau, s'il s'agissait de pression sur des liquides : or, de nombreuses observations démon-

trent qu'il n'en est rien, bien souvent... Enfin, si Duret a fait jouer un rôle si important au liquide céphalo-rachidien, dans lequel baigne la matière cérébrale, c'est que la plupart des expériences sur lesquelles il s'appuie ne réalisent pas d'une façon absolue les conditions ordinaires de la clinique. Dans un certain nombre de mes expériences, dit-il, pour ne pas compliquer l'expérimentation, au lieu de produire une pression sur les parties contenues dans le crâne par un choc sur sa voûte, j'ai fait des injections brusques d'un liquide coagulable entre les os et l'hémisphère, et étudié les effets produits au moment du choc : dans ces circonstances, au cône de dépression saillant à l'intérieur du crâne, j'ai substitué une masse solide ou liquide brusquement introduite, et, par la nature des choses, ayant nécessairement la même action mécanique sur le cerveau. Quoi qu'en dise Duret, le choc produit par une injection de liquide au contact du cerveau, n'est pas comparable, même faite brusquement, au choc du crâne par un traumatisme violent tel que la chute sur la tête d'un lieu élevé : il est certain qu'une telle compression agira plus lentement et aura surtout pour effet de vider plus ou moins brusquement les ventricules, véritables soupapes de sûreté de la pression intracérébrale. Dans le traumatisme clinique, il n'en est pas ainsi. »

b. A côté des objections de raisonnement qui précèdent, la théorie de Duret est, ce qui est infiniment plus grave, en contradiction avec les résultats de l'enregistrement graphique des traumatismes crâniens : enregistrement graphique mené à bien par Braquehaye et par nous, et qui démontre que la contusion au point percuté se produit au moment de la dépression osseuse, que la contusion à l'extrémité opposée de l'axe se produit, non pendant le soulèvement de la paroi, mais pendant l'oscillation dépressive ultérieure, qu'enfin, au niveau des voûtes orbitaires, siège si fréquent des contusions indirectes, le mouvement osseux correspondant à un traumatisme occipital n'est pas un déplacement de la voûte vers la cavité orbitaire, ainsi qu'il serait nécessaire si l'on admettait la réalité du cône de soulèvement, mais tout au contraire un déplacement de la voûte vers la cavité crânienne : toutes constatations absolument contraires, nous n'avons pas besoin d'y insister, à la théorie de Duret.

3° Les *théories osseuses*, qu'il nous reste à étudier, sont au nombre de deux, admettant toutes deux que la contusion encéphalique a pour cause la projection du cerveau contre la boîte crânienne, mais interprétant ce fait d'une manière différente.

A. La première de ces théories, théorie de Guyot, étudiée dans la thèse de ses élèves Vallot et Louis Collin, repose sur les idées de Luys, relatives à la locomobilité cérébrale, expériences que Guyot a reprises et dont il admet l'absolue exactitude. Cette locomobilité aurait pour résultat de faire varier la topographie des contusions encéphaliques suivant la position de la tête : elles se produisent en effet

dans les points où, avec cette position, l'encéphale se trouve au contact de la paroi osseuse par suite du déplacement du liquide céphalo-rachidien, points que l'on peut théoriquement prévoir dans tous les cas. Satisfaisante au premier abord, la théorie de Guyot n'apporte pas avec elle ses preuves : elle se contente d'être d'accord avec les faits connus, ce qui n'a rien d'étonnant, puisqu'elle en est déduite.

B. La seconde des théories osseuses, théorie de Braquehaye, repose, au contraire, sur des expériences graphiques absolument probantes. L'auteur les a répétées devant nous; nous en avons imaginé ensemble de nouvelles qui n'ont fait que confirmer celles déjà faites : aussi en acceptons-nous intégralement les conséquences.

Les voici, suivant les termes mêmes de Braquehaye, avec les quelques additions nécessitées par nos recherches communes, entreprises ultérieurement.

Dans tout traumatisme crânien, il existe au point percuté un cône de dépression limité à l'entre-boutant sur lequel a porté la force, ou aux entre-boutants correspondant à la force et à la résistance, dans les cas de traumatisme dit bipolaire. La paroi osseuse, déprimée en ce ou en ces points, peut venir jusqu'au contact du cerveau, contrairement à l'opinion admise. Il existe dans tout le reste du crâne, au moment où se fait le cône de dépression, un soulèvement de la voûte formé d'arcs multiples allant du point percuté à un point quelconque de la base ; le maximum du soulèvement est au milieu de cet arc. La réunion de tous ces points forme un ellipsoïde de soulèvement maximum de la paroi crânienne et non un cône, comme on le dit généralement. Cet ellipsoïde sera complet ou incomplet, selon que le point percuté sera plus ou moins rapproché de la base du crâne. Avec un point de percussion situé sur la ceinture péribasilaire, ce n'est plus nécessairement un soulèvement qui se produit au niveau de la base, mais un soulèvement ou une dépression, suivant qu'il s'agit d'une région convexe vers l'extérieur, comme la fosse sphénoïdale, ou convexe vers la cavité crânienne, comme la voûte orbitaire. Ce soulèvement et cette dépression sont dus au resserrement en éventail des segments angulaires de la base autres que le segment correspondant au point percuté, et qui subit un écartement angulaire. La contusion cérébrale directe au niveau de la voûte est due à la rencontre du cerveau par la paroi crânienne au cône de dépression. La contusion cérébrale indirecte au niveau de la voûte est due à la fois au choc du cerveau lancé contre la paroi soulevée pendant un espace de temps extrêmement court, revenant sur elle-même au moment où le cerveau s'est mobilisé, et au retour de cette paroi sur elle-même, lésant le cerveau mobilisé en sens inverse. Les lésions indirectes de la base du cerveau, qui se confondent souvent avec celles des parties latérales, sont dues : 1° au choc du

cerveau contre la base, en certains points où la pression se fait surtout sentir, et particulièrement au niveau des voûtes orbitaires où le traumatisme rapproche ces voûtes de la corne frontale, soit d'emblée lorsqu'il s'agit d'un traumatisme péribasilaire, soit au moment du retour de la voûte primitivement soulevée lorsqu'il s'agit d'un traumatisme de la voûte ; 2° à la lésion de la base contre les arêtes qui séparent les étages ; 3° à l'arrachement par le mouvement de translation ; 4° accessoirement au choc du liquide céphalo-rachidien.

Telle est la théorie des lésions encéphaliques par traumatisme crânien que nous acceptons, nous ne saurions l'étudier plus longuement ici et renvoyons, pour plus de détails, à la thèse de Braquehaye, *De la méthode graphique appliquée à l'étude des traumatismes cérébraux*, et au travail que nous avons ultérieurement publié avec lui, *Études graphiques sur les fractures indirectes du crâne : définition et mécanisme* (1).

Symptomatologie. — La description anatomo-pathologique que nous venons de faire n'a pas été sans donner une idée de la complexité et de la variabilité anatomiques des fractures communes du crâne : complexité et variabilité telles qu'elles s'opposent vraiment, dans un travail d'ensemble, à leur description complète.

Il ne faut donc considérer celle que nous allons faire que comme un rapide résumé où les accidents encéphaliques et les complications diverses de ces fractures ne seront pour la plupart notées que d'un mot au passage, malgré leur importance qui peut être essentielle dans un cas donné.

Nous allons passer en revue successivement les fractures limitées de la voûte, les fractures irradiées de la voûte à la base, et les fractures limitées à la base.

I. ***La fracture est limitée à la voûte.***

A. Symptômes physiques. — *S'il y a plaie*, on constate, de la vue et du doigt : le trait de fracture, pour la découverte duquel il faut parfois recourir à la rugination ; les fragments mobiles, soit en place, soit plus ou moins enfoncés, parfois détachés et esquilleux, piqués dans la dure-mère ou dans l'encéphale ; l'écoulement de sang, de liquide céphalo-rachidien, de bouillie cérébrale. — *S'il n'y a point de plaie*, on constate soit l'absence de tout symptôme physique de fracture crânienne, soit l'un ou plusieurs des symptômes suivants : 1° douleur spontanée ou par pression bien localisée se retrouvant toujours au même point ; 2° tuméfaction qui ne permettra d'affirmer à elle seule l'existence d'une solution de continuité osseuse que si elle est pulsatile, réductible avec ou sans phénomènes cérébraux, ou si la ponction y révèle la présence de liquide céphalo-rachidien que son aspect et sa composition chimique différencient sans peine du

(1) Chipault, *Arch. gén. de médecine.*

liquide des épanchements sous-cutanés de sérosité ; 3° enfoncement qu'il ne faut point confondre avec la déformation résultant d'un traumatisme obstétrical ou ancien, et que nous apprendrons plus tard à distinguer des dépressions en godet que le doigt trouve dans les hématomes du cuir chevelu.

B. Symptômes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels sont plus variables encore que les précédents : si nous laissons de côté les cas graves où ils sont voilés soit par un *shock* d'une intensité exceptionnelle, soit par une complication grave, telle qu'une hémorragie intracrânienne ou une méningo-encéphalite plongeant le malade dans le coma, nous pouvons leur reconnaître un certain nombre de groupements cliniques principaux.

a. *Les symptômes fonctionnels sont nuls* : cela peut se produire même au niveau des zones spécialisées du cortex, lorsqu'il s'agit d'une fêlure, d'une fracture même, sans déplacement et sans hémorragie ; cela est la règle au niveau des zones latentes du cerveau, même s'il s'agit d'une fracture avec enfoncement, même s'il s'agit d'une fracture avec plaie, issue de substance cérébrale, esquilles dans l'encéphale : les exemples de ce genre abondent, pour la région des lobes frontaux.

b. *Il y a des symptômes fonctionnels, et ces symptômes fonctionnels concordent avec les symptômes locaux.* C'est le cas le plus fréquent et le plus simple ; il y a une fracture, avec ou sans plaie, dont les caractères physiques sont tels qu'elle lèse vraisemblablement la substance corticale sous-jacente, et il existe des symptômes paralytiques dépendant de cette lésion corticale. Nous en avons publié deux exemples, intéressants par l'extrême limitation des accidents cérébraux. Dans l'un, ils affectaient la forme paraplégique et étaient consécutifs à un enfoncement crânien siégeant au niveau des lobules paracentraux ; dans l'autre, ils consistaient en une monoplégie faciale inférieure par lésion de l'opercule rolandique : paralysie faciale corticale facile à distinguer, disons-le en passant, d'une paralysie due à la lésion du nerf facial lui-même dans son trajet crânien, par la limitation des accidents à la partie inférieure de la face, et par leur siège du côté opposé au traumatisme osseux. D'ordinaire, du reste, les accidents corticaux par fractures de la voûte sont plus diffus, et se présentent sous la forme banale d'une hémiplégie plus ou moins complète.

Dans des cas exceptionnels, les accidents, au lieu d'être paralytiques, ont été épileptiformes ; dans d'autres, ils se sont accompagnés de troubles de la sensibilité : ce sont là des faits curieux, dont la valeur clinique n'est pas, jusqu'à présent, bien déterminée.

c. *Il y a des symptômes fonctionnels, et ces symptômes fonctionnels ne concordent pas avec les symptômes locaux.*

1° Les symptômes locaux indiquent une simple contusion osseuse,

sans fracture, ou une fêlure sans déplacement, alors que les symptômes fonctionnels indiquent une lésion manifeste du cortex sous-jacent ; si l'on a éliminé l'hypothèse d'une hémorragie intracrânienne, ce qui ne sera pas toujours possible, on songera soit à un enfoncement limité à la table interne, soit à une contusion simple, en préférant d'ordinaire ce dernier diagnostic.

2° Les symptômes locaux indiquent une lésion osseuse siégeant en un point bien déterminé, alors que les symptômes fonctionnels révèlent la souffrance d'un point du cortex, soit situé du même côté du crâne mais distant, soit situé du côté opposé. Dans le premier cas, on se rappellera que, souvent, une fracture, en apparence bien localisée de la table externe, s'accompagne de craquelures beaucoup plus étendues de la table interne ; dans le second cas, on se rappellera qu'il existe des traumatismes bipolaires du crâne, et que si, manifestement, il ne s'agit pas d'un tel traumatisme, la paralysie homonyme peut encore s'expliquer de deux façons : l'existence d'une contusion encéphalique au point opposé de l'axe de percussion, l'existence d'une non-décussation de pyramides ; la connaissance de la topographie des régions encéphaliques ordinairement contusionnées permettra parfois de se décider dans un sens ou dans l'autre, mais en cas d'absence de tout signe distinctif, le diagnostic devra pencher du côté d'une contusion à distance, beaucoup plus fréquente que la non-décussation pyramidale.

II. ***La fracture est irradiée de la voûte à la base.*** — Dans cette seconde grande espèce de fracture crânienne, le blessé se présente d'ordinaire dans un état de *shock* considérable.

Il peut offrir, soit seulement les symptômes d'une lésion de la voûte que nous connaissons, soit, en plus ou uniquement, les symptômes physiques et fonctionnels dus à l'irradiation basilaire.

I. Symptômes physiques. — A. *Ecchymoses.* — *a.* L'ecchymose consécutive à l'irradiation basilaire peut être pharyngienne, variété décrite par Aran et Dolbeau, d'un intérêt diagnostique restreint, car elle peut être due à un simple choc occipital sans fracture.

b. L'ecchymose mastoïdienne, qui n'a de valeur que si elle est très tardive, apparaissant le quatrième ou cinquième jour ; autrement elle peut être due soit à un choc direct sur la région, soit à la filtration par les parties molles du sang venu d'un foyer de contusion plus ou moins éloigné.

c. L'ecchymose palpébro-conjonctivale. « Pour avoir une valeur absolue, dit M. Gérard Marchant (1), cette ecchymose doit réunir deux conditions : être tardive dans son apparition, de quarante-huit heures à trois jours ; progresser de la paroi osseuse vers le tégument, c'est-à-dire être nettement sous-conjonctivale, avant d'être palpébrale in-

(1) Gérard Marchant, *Traité de chirurgie* publié sous la direction de Duplay et Reclus, t. III.

férieure. Il y a en effet de fausses ecchymoses conjonctivo-palpébrales qui se reconnaissent : à leur apparition rapide dans les premières minutes qui suivent l'accident ; à leur apparition simultanée sous la paupière supérieure, sous la conjonctive et sous la paupière inférieure, du côté du décubitus du blessé ; à leur teinte rouge vif, qui indique que le sang est très superficiellement placé et subit l'influence de l'air. » Dans ces ecchymoses fausses, il est du reste possible de retrouver dans le voisinage de l'orbite, à la région temporale d'ordinaire, le foyer de contusion péricrânienne qui leur a servi de point de départ.

B. *Écoulement de sang par les orifices naturels de la face.* — *a.* L'écoulement de sang par le nez, pour avoir quelque valeur, doit être abondant, persistant, absolument indépendant d'un traumatisme direct.

b. L'écoulement de sang par l'oreille n'a également de valeur que si l'on peut éliminer toute une série de causes qui peuvent le produire en dehors d'une irradiation basilaire de fracture :

α. La pénétration de sang par l'extérieur dans le conduit auditif, que le nettoyage de celui-ci permettra d'éliminer sans trop de peine.

β. La déchirure de la membrane du tympan par lésion du conduit qui peut, de même que sa déchirure par fracture de la base, provoquer une otorragie abondante et persistante, mais qui est irrégulière, transversale ou centrale, avec perte de substance de la membrane, tandis que la déchirure tympanique des fractures basilaires est à peu près verticale, en forme de triangle très aigu à base située à la partie supérieure du circuit tympanique, en continuité par cette base avec le trait de fracture dont elle n'est qu'une sorte de prolongement (Lynn Thomas).

γ. La déchirure du conduit par une fracture de la cavité glénoïde, consécutive à l'enfoncement du condyle du maxillaire fracturé, que l'on reconnaîtra, au gonflement, à la sensibilité et à l'immobilité de l'articulation temporo-maxillaire, et à la constatation directe d'une déchirure sur la paroi antéro-inférieure du conduit.

δ. Une fracture isolée, incomplète ou complète de l'apophyse mastoïde, provoquant la pénétration du sang, soit par lésion de la lame mastoïdienne antérieure dans le conduit externe, soit par la voie naturelle de l'aditus ad antrum dans la caisse, d'où il s'écoule si le tympan est rompu : l'otorragie due à cette fracture isolée paraît identique à celle de l'irradiation basilaire ; elle ne peut aider en rien son diagnostic différentiel, dont nous parlerons plus loin.

Ajoutons que l'écoulement sanguin auriculaire consécutif à une irradiation basilaire, peut, avec certaines irradiations de trajet tout à fait exceptionnelles, se faire du côté opposé au traumatisme de la voûte (Fort).

C. *Écoulement de liquide céphalo-rachidien par les orifices naturels*

de la face. — Cet écoulement, moins fréquent que l'écoulement sanguin, lui succède d'ordinaire, soit d'emblée, soit après un intervalle plus ou moins long. Parfois le liquide, abondant, rosé, empesant le linge, s'écoulant « d'une façon continue mais qui, cependant, augmente lorsque le malade penche la tête, lorsqu'il tousse, se mouche, en un mot fait un effort » (Terrier), est caractéristique. Plus souvent il peut être confondu avec des sérosités d'origine différente :

a. Au niveau des fosses nasales, avec le liquide résultant de l'inflammation de la muqueuse pituitaire ; la viscosité, la teneur en albumine, les nombreux leucocytes de cette sérosité inflammatoire serviront à la diagnostiquer ;

b. Au niveau du conduit auditif, soit avec le liquide de Cotugno dont une fracture du labyrinthe peut provoquer l'écoulement au dehors (autopsie de Hayem) et qui est beaucoup moins abondant, soit avec la sérosité d'une otite séreuse (Ferré, Prescott-Hewett), qui se distinguera, comme la sérosité de la rhinite, par ses caractères inflammatoires.

Rappelons d'autre part que Laugier avait considéré le liquide d'écoulement auriculaire comme de la sérosité née du sang épanché entre les os et la dure-mère et filtrant par la fracture du crâne, et que Chassaignac avait voulu y voir un épanchement séreux formé par les vaisseaux à la surface de la solution de continuité osseuse : ce sont là des hypothèses aujourd'hui inadmissibles.

D. *Écoulement de matière cérébrale par les orifices naturels de la face.* — Beaucoup plus rare que les précédents, l'écoulement de matière cérébrale ne peut naturellement donner lieu à aucune méprise.

II. Symptômes fonctionnels. — A. Les *symptômes tenant à la lésion de l'encéphale*, plus diffus et plus graves d'ordinaire que lors de fracture limitée à la voûte, n'ont rien que ne puisse faire prévoir la connaissance des localisations cérébrales.

A. Les *symptômes tenant à une lésion des nerfs de la base* dépendent, par ordre de fréquence, de l'olfactif, de l'optique, du facial, de l'auditif, des nerfs moteurs de l'œil, des nerfs du trou déchiré postérieur, du grand hypoglosse. La paralysie faciale et les paralysies oculaires méritent seules de nous arrêter.

a. Paralysie faciale. — La paralysie faciale peut être immédiate ou tardive ; dans ce dernier cas, ainsi que l'a noté Demoulin, elle apparaît du deuxième au troisième jour après l'accident, progressivement ou brusquement, d'ordinaire brusquement, sans que rien l'ait fait prévoir : il ne faut pas la confondre avec la paralysie faciale légère par otite post-traumatique (Duplay) que caractérisera la constatation directe de cette otite.

b. Paralysies oculaires. — Les paralysies oculaires consécutives aux fractures irradiées de la base ne portent jamais sur le pathétique (Chevallereau) ; elles portent exceptionnellement sur le moteur

oculaire commun dont la paralysie peut être soit partielle, soit totale, et d'ordinaire sur la sixième paire, dont la paralysie, caractérisée par du strabisme interne, a été étudiée, depuis la thèse de Chevallereau, par MM. Panas et Gangolphe; elle succède immédiatement au traumatisme, s'accentue les jours suivants, et paraît le plus souvent définitive.

Les paralysies dues aux lésions des nerfs de la base siègent du côté de la fracture, ce qui exclut leur origine corticale et sont isolées, ce qui exclut l'hypothèse d'une déchirure ou d'une hémorragie bulbaire.

Valeur des symptômes physiques et fonctionnels des fractures irradiées de la voûte a la base. — Tels sont les symptômes physiques et fonctionnels des fractures irradiées de la voûte à la base; pour avoir une idée clinique juste de leur valeur, il faut ajouter à leur description les trois affirmations suivantes.

a. Ces symptômes peuvent manquer tous malgré l'existence d'une irradiation basilaire;

b. En dehors de l'issue de matière cérébrale, qui est pathognomonique, aucun d'eux ne peut, à lui seul, donner une certitude absolue : il faut, pour l'acquérir, s'appuyer, non sur un seul phénomène morbide, mais sur l'ensemble des symptômes constatés (Terrier);

c. Leur analyse, lorsqu'elle donne de grandes probabilités pour l'existence d'une irradiation basilaire, permet en outre, souvent, de préciser le siège de cette irradiation. Un choc frontal, l'ecchymose conjonctivo-palpébrale vraie, les écoulements sanguin, séreux, cérébral, par les fosses nasales, la paralysie de l'olfactif, de l'optique, du moteur oculaire commun plaideront pour l'irradiation à l'étage antérieur. — Un choc pariéto-temporal, l'ecchymose mastoïdienne, les écoulements articulaires plaideront pour une irradiation à l'étage moyen. — On pourra même parfois préciser davantage : la paralysie du moteur oculaire interne est en faveur d'un arrachement du sommet du rocher, l'otorragie abondante en faveur d'une fracture longitudinale du rocher qui peut, rappelons-le, siéger du même côté que le traumatisme de la voûte ou du côté opposé. — Un choc occipital, une ecchymose pharyngienne, une otorragie suivie d'écoulement céphalo-rachidien et accompagnée de paralysie faciale, plaident pour une irradiation à l'étage postérieur avec fracture de la base du rocher.

III. ***Fractures limitées à la base.*** — Si la symptomatologie des fractures irradiées de la voûte à la base est bien souvent confuse et décevante, celle des fractures limitées à la base est surtout remarquable par sa variabilité.

a. Les *fractures indirectes isolées de la base* sont, par leur rareté extrême, par la concomitance ordinaire avec une irradiation à laquelle on reporte tous les symptômes présents, impossibles à reconnaître cliniquement.

b. Les *fractures par enfoncement de l'occipital* peuvent, dans quelques cas, se soupçonner par la notion certaine d'une chute sur les pieds ou les ischions : c'est avec une fracture des premières vertèbres cervicales qu'il est surtout possible de les confondre.

c. Les fractures limitées à certaines régions particulières de la périphérie de la base du crâne ont au contraire des symptômes très caractéristiques. — Lors de fracture des *sinus frontaux*, on constatera très fréquemment l'existence d'esquilles très déprimées ou très mobiles, l'écoulement de sang par le nez ; plus exceptionnellement, l'issue d'air par la plaie frontale, ou, si celle-ci manque, sa pénétration soit dans le tissu cellulaire sous-cutané avec production d'emphysème, soit sous le périoste avec production de pneumatocèle (Morel-Lavallée) ; plus exceptionnellement encore, l'issue de matière cérébrale par une plaie ou par les fosses nasales. — Lors de fracture *par enfoncement de la cavité glénoïde*, il existe une plaie mentonnière située du côté opposé à l'enfoncement s'il est unilatéral, sur la ligne médiane s'il est bilatéral ; un gonflement, une vive douleur, une grande gêne des mouvements au niveau de l'articulation temporo-maxillaire ; une saillie sensible sur la paroi antéro-inférieure du conduit auditif externe ; souvent, par ce conduit, de l'écoulement sanguin dû à la rupture de son revêtement cutané ; exceptionnellement une luxation ou une fracture condylienne du maxillaire. — Reste la fracture *de l'apophyse mastoïde*, qui peut être incomplète ou complète. Lorsqu'elle est incomplète, on trouve une plaie ou une ecchymose ; quelquefois une dépression osseuse ; de la surdité par accumulation de sang dans l'oreille moyenne ; enfin, lorsqu'il y a plaie mastoïdienne, issue d'air par cette plaie, spontanément, ou consécutivement à l'expérience de Politzer, et, lorsqu'il n'existe pas de plaie, collection de l'air soit sous le périoste avec production de pneumatocèle (Chevance), soit dans le tissu cellulaire avec production d'emphysème (Dolbeau) ; notons accessoirement que cet écoulement de l'air du côté de la fracture, quelles que soient ses conséquences, indique que la lésion mastoïdienne ne s'accompagne point de rupture du tympan. Au lieu d'être incomplète, la fracture de l'apophyse peut être complète : dans les deux cas observés (Dupuytren, Boullet), il y avait une plaie du pavillon de l'oreille et une plaie mastoïdienne communiquant largement avec le foyer. « Dans cette fracture complète, dit Boullet, tout le sang peut ne pas sortir par la plaie extérieure : une portion peut s'infiltrer dans les parties molles décollées ; mais, de plus, il peut s'accumuler dans les cellules mastoïdiennes, envahir le canal pétro-mastoïdien et arriver jusque dans la caisse du tympan. Nul doute que l'on puisse obtenir dans tous les cas, au moyen de l'expérience de Valsalva, la sortie de l'air par la plaie. L'apophyse mastoïde détachée tend à s'éloigner du reste du temporal par suite de l'action du sterno-cléido-mastoïdien et surtout de la cause fracturante elle-

même. L'apophyse ainsi détachée est mobile, ce qu'on reconnaîtra en exerçant sur elle une pression un peu brusque avec la pulpe d'un doigt et indirectement en faisant porter la tête du côté de la fracture, ce qui diminue le déplacement, puis du côté opposé, ce qui l'augmente ; la présence du sang coagulé dans l'oreille produit de la surdité de transmission; enfin la lésion du nerf facial au trou stylo-mastoïdien a provoqué, dans un cas sur deux, une paralysie faciale totale (1). » (Boullet.)

Pronostic. — Le pronostic des fractures du crâne est, il est facile de le prévoir par l'étude que nous venons d'en faire, essentiellement variable suivant les cas.

1° Dans les cas les plus graves, dans les fractures à grand fracas, dans les fractures irradiées étendues, le blessé ne se relève pas du *shock* : il meurt dans le coma en quelques minutes ou en quelques heures, après avoir perdu d'ordinaire du sang, quelquefois de la matière cérébrale par le nez ou les oreilles.

2° Dans les cas moins graves, le blessé sort peu à peu du coma, mais, s'il s'agit d'une fracture ouverte de la voûte, d'une fracture de la base qui, elle, est aussi toujours ouverte malgré les apparences, puisqu'elle communique avec les cavités naturelles de la face, il est de règle qu'éclatent, vers le quatrième ou le cinquième jour, parfois plus tard, les accidents terribles de la méningo-encéphalite. On ne considère plus, du reste, le pronostic des fractures de la base comme absolument fatal. « Au commencement de ce siècle, dit M. Forgue, on les regardait comme incurables ; actuellement la liste serait longue des fractures basales guéries. Bruns a réuni le premier sept cas de ce genre dont l'autopsie ultérieure a pu être faite. Von Bergmann y joint vingt observations analogues avec constatation autopsique démontrant la réalité de la consolidation osseuse. Quant aux cas de fractures basales cliniquement constatées et guéries, Schwartz, de Dorpat, qui jusqu'en 1872 en avait réuni quarante-neuf observations, pourrait maintenant grossir sa liste de faits empruntés à toutes les cliniques. Pour nous, à un même conseil de réforme, nous avons présenté deux blessés de l'hôpital Saint-Martin, guéris de fractures de la base. »

3° Il existe donc un certain nombre de fractures ouvertes de la voûte et de la base qui, après avoir surmonté les accidents primitifs, dépassent également la période secondaire infectieuse. Il en est de même à peu près constamment pour les fractures non ouvertes de la voûte.

Dans ces cas, ce n'est plus le pronostic vital qui devient inquiétant, mais le pronostic fonctionnel, variable avec l'étendue primitive des dépôts encéphaliques, mais toujours grave, et, l'on peut le dire,

(1) Boullet, Contribution à l'étude des lésions traumatiques de la base du crâne, thèse de Paris, 1878.

plus grave qu'on ne pourrait le supposer. Un individu qui a eu un traumatisme du crâne est porteur d'une sclérose cérébrale étendue ou limitée, qui peut, sous une influence quelconque, s'entourer d'une zone de congestion ou même progresser. Alors, s'il y avait jusque-là des accidents, ils s'aggravent; s'il n'y en avait point, ils apparaissent sous l'une des formes que nous étudierons ultérieurement à propos des complications scléreuses des traumatismes crâniens. On ne doit donc considérer comme guéri un individu qui a supporté un traumatisme crânien grave qu'au bout de longues, de très longues années, sinon jamais.

Traitement. — Le traitement des fractures du crâne consiste tout d'abord à parer au *shock* par les moyens connus; s'il y a plaie, à raser le cuir chevelu, le désinfecter et placer un pansement antiseptique; enfin à discuter le traitement opératoire proprement dit : nous sommes convaincu que, fréquemment entrepris, il pourrait éviter, dans plus d'un cas, les interventions tardives (beaucoup moins satisfaisantes, puisqu'elles s'adressent à une lésion définitive), que nous passerons en revue à propos des complications tardives des traumatismes crâniens (Voy. p. 696).

Quelle est donc la conduite chirurgicale à suivre en présence d'une fracture récente du crâne?

I. ***Fractures limitées à la voûte.*** — Les fractures limitées à la voûte sont fermées ou ouvertes.

Lorsque LA FRACTURE EST FERMÉE, il peut s'agir d'une fêlure simple ou d'une fracture avec esquilles et enfoncement. *S'il s'agit de fêlure simple*, lorsque les accidents cérébraux localisés existent, on interviendra systématiquement; lorsqu'ils manquent, on pourra s'abstenir, mais en surveillant son blessé et se tenant prêt à intervenir au moindre symptôme de localisation. Nous avons observé il y a deux ans un fait de ce genre : Un homme de vingt-deux ans était tombé sur le rebord d'un trottoir et s'était fait, au pariétal gauche, une fêlure que l'examen, pratiqué quelques instants après l'accident, permit de constater par le palper; il n'y avait qu'un *shock* médiocre et pas de symptômes de localisation; le blessé fut mis au repos et quelques sangsues furent appliquées aux apophyses mastoïdes. Le troisième jour il se plaignit de mouvements involontaires et spasmodiques du bras et de l'avant-bras droit, qu'il était logique d'attribuer à l'irritation de la partie moyenne des circonvolutions rolandiques ascendantes; une résection crânienne à ce niveau nous fit en effet découvrir une longue esquille, détachée de la table interne et déprimant la dure-mère : elle fut enlevée et les accidents guérirent complètement. Si, au lieu d'une fêlure simple, *il s'agit d'une fracture comminutive ou déprimée*, nous croyons qu'il faut intervenir d'emblée, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'accidents cérébraux localisés. Nous n'ignorons pas que la série est longue

des cas de fractures de ce genre publiés comme spontanément guéris. Bergmann, Coiley, Abernethy, Langenbeck, Halthause, Le Fort, Clark en ont publié, mais le nombre est encore plus grand des blessés qui, après une fracture comminutive ou déprimée restée des mois et des années en apparence inoffensive, ont présenté des accidents corticaux dont cette fracture était certainement la cause : les dénombrer serait énumérer presque tous les cas où l'on a pratiqué des interventions pour épilepsie jacksonienne traumatique. Nous croyons donc que toute fracture comminutive ou déprimée doit être d'emblée explorée, débarrassée de tous les fragments osseux qui peuvent exercer sur le cortex une action nuisible ; si ce sont des esquilles, on les enlèvera complètement ou, après les avoir régularisées, on les distribuera sur la dure-mère restée en place et on les recouvrira du périoste soigneusement récliné et conservé, dont on aura ménagé le plus possible les adhérences à ces esquilles ; si c'est une large pièce déprimée, on la soulèvera soit en créant dans son voisinage un orifice de trépan par lequel on introduira un élévatoire, soit, lorsqu'elle est solidement fixée aux os voisins, en y pratiquant deux orifices de trépan pour saisir le point intermédiaire avec une pince. Nous avons fait une intervention de ce genre chez une fillette de sept ans qui présentait une large dépression de tout le pariétal gauche, plus marquée au niveau de son angle antéro-inférieur, avec monoplégie faciale inférieure du côté droit, par conséquent d'origine corticale : deux orifices de trépanation permirent de soulever en totalité la pièce déprimée ; la monoplégie faciale s'atténua très rapidement, et aujourd'hui, cinq ans et demi après notre intervention, la fillette présente un état cérébral absolument satisfaisant.

Lors de FRACTURE OUVERTE, il nous semble nécessaire d'intervenir dans tous les cas : on se trouve, en effet, en présence d'un foyer qu'il faut largement désinfecter, qu'il y ait fêlure, fracture comminutive ou enfoncement, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'accidents cérébraux primitifs localisés. L'absence de ceux-ci pouvant, bien entendu, se rencontrer non seulement dans les cas où le cortex n'est pas lésé, mais encore dans ceux où il est lésé au niveau de régions dites indifférentes, au niveau des lobes frontaux, par exemple; alors la quantité de substance cérébrale qui peut être perdue, sans que l'encéphale paraisse en souffrir dans son fonctionnement, est parfois vraiment considérable. M. Chipault, mon père, a traité, en 1871, un cas de ce genre où la blessure, consécutive à un coup de pied de cheval, siégeait au niveau de la bosse frontale droite ; il en sortit gros comme le poing de pulpe cérébrale dilacérée, ce qui n'empêcha pas le blessé, traité par ablation des esquilles, de quitter l'hôpital guéri et sans avoir présenté le moindre accident encéphalique.

Ajoutons que *lorsque symptômes locaux et symptômes fonctionnels ne concordent pas topographiquement*, s'il s'agit d'une fracture fer-

mée, c'est au point indiqué par les symptômes corticaux qu'il faut intervenir; s'il s'agit d'une fracture ouverte, il faut, après avoir traité le foyer comme on doit traiter tout foyer fractural ouvert, ne pas hésiter au besoin devant une seconde intervention portant au niveau de la zone corticale lésée.

II. ***Fractures irradiées de la voûte à la base.*** — Jusqu'à ces dernières années le traitement des fractures irradiées de la voûte à la base a été considéré comme devant être à peu près toujours nul, à cause de la gravité du *shock*, de l'étendue des lésions crâniennes, de la multiplicité des accidents encéphaliques. Depuis quelques années, l'opinion des chirurgiens semble se modifier à ce sujet, sur tout à l'étranger, et ils paraissent craindre moins qu'autrefois de s'attaquer directement aux lésions basilaires.

a. Un premier élément de cette intervention directe nous paraît pleinement et absolument acceptable, les fractures irradiées de la voûte à la base sont toujours ou presque toujours ouvertes du côté des cavités faciales; c'est par là que leur foyer, puis les méninges s'infectent : il faut tout faire pour s'y opposer. « Les soins à prendre dans ce but, disions-nous en 1894, dans notre *Chirurgie opératoire du système nerveux*, sont de deux sortes. 1° Lavages ou pulvérisations répétés dans le conduit auditif et la caisse, dans les fosses nasales et dans le pharynx, surtout au niveau de l'orifice de la trompe d'Eustache. Ces lavages ou pulvérisations seront faits avec une solution tiède de sublimé à 1/10000, additionnée d'un peu de chlorure de sodium et quelques gouttes d'essence d'eucalyptus. 2° Dans l'intervalle des lavages ou des pulvérisations, on tamponnera le conduit auditif, le pharynx et les fosses nasales avec une gaze antiseptique, iodoformée ou mieux sublimée. Dans les cas où l'irradiation se limite à l'étage antérieur de la base, la désinfection et le tamponnement des fosses nasales et du pharynx suffisent. Lorsque l'irradiation occupe l'étage moyen, il faut s'occuper non seulement de ces deux cavités qui peuvent infecter l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache, mais aussi du conduit auriculaire; cela s'impose lorsque le tympan est ouvert et que sang ou liquide céphalo-rachidien s'écoule par le méat; cela nous semble également nécessaire lorsqu'au fond du conduit bombe un tympan non déchiré : nous sommes même d'avis qu'on devra, dans ces cas, après désinfection du conduit auditif externe, ouvrir l'oreille moyenne et la désinfecter directement. » C'est là, somme toute, simplement l'application à un cas un peu particulier, mais aussi particulièrement grave, de ce principe qui exige l'antisepsie, puis l'occlusion aseptique de toute fracture ouverte.

b. Beaucoup plus discutable que ces précautions antiseptiques est le traitement chirurgical proprement dit, des lésions méningo-encéphaliques produites par l'irradiation basilaire. Au niveau du fron-

tal ou de l'occipital, la recherche sur la voûte orbitaire ou dans la zone cérébelleuse d'esquilles ou de caillots n'offre encore rien d'extrêmement audacieux, mais il n'en est pas de même des recherches analogues faites sur le plancher de l'étage moyen. Cependant Pilcher (1890), Walker (1890), Collins Warren (1891) ont obtenu, par ces interventions hardies, et lorsqu'ils ont pu agir avant que le foyer se soit infecté, des succès remarquables. Il est donc nécessaire, sans préjuger la valeur générale de cette méthode, de tout au moins indiquer comment on pourrait à l'occasion l'appliquer. « Quelle que soit la région où l'on opère, on fera une incision en ∩. Puis, lors de fracture de l'étage antérieur, on ouvrira le crâne soit au-dessus de la glabelle, ce qui mène sur la lame criblée de l'ethmoïde et la partie médiane de l'étage, soit au-dessus du rebord orbitaire, autant que possible sans le détruire, ce qui conduit sur la partie antérieure de la voûte de l'orbite, soit à 1 centimètre au-dessus et 1 centimètre en arrière de l'angle orbito-temporal, ce qui conduit sur la partie postérieure de la voûte au niveau de la petite aile du sphénoïde. Lors de fracture de la zone moyenne, on ouvrira à 1 centimètre au-dessus et 2 centimètres en avant du méat, en désinsérant ou réclinant au besoin le muscle temporal et même en sectionnant à ses extrémités l'arcade zygomatique pour permettre l'abaissement complet du lambeau des parties molles et se donner ainsi plus de jour. Lors de fracture de l'occipital, on ouvrira de préférence sur le milieu de la ligne qui va du sommet de la mastoïde à l'inion. La résection crânienne sera commencée au ciseau et au maillet, puis agrandie à la pince emporte-pièce; on la fera avec beaucoup de précautions, en n'oubliant pas qu'on agit sur les parties les plus minces de la paroi crânienne réduite souvent au niveau des fosses cérébelleuses et de l'écaille temporale, à l'épaisseur d'une feuille de papier. L'ouverture crânienne doit être grande; elle doit permettre d'explorer, suivant les cas, la fosse antérieure jusqu'au rebord des petites ailes du sphénoïde, ou la fosse moyenne jusqu'à la fente sphénoïdale en avant, jusqu'à la crête du rocher en arrière, jusqu'à la carotide en dedans, ou enfin la fosse postérieure jusqu'au sinus latéral et aux rebords du trou occipital. Il est du reste difficile de passer d'une de ces aires chirurgicales à l'autre, séparées qu'elles sont par des adhérences durales très solides et par des sinus plus ou moins volumineux. Sur la voûte orbitaire, dans les fosses cérébelleuses, la dure-mère se laisse décoller sans peine. A l'étage moyen, elle adhère davantage, surtout au niveau du trou sphéno-épineux; on pourra cependant, sans effort, la détacher et la soulever à l'aide d'un large écarteur, de préférence à l'aide de notre écarteur spécial de forme correspondante à celle de l'étage moyen du plancher, et qui, dès lors, ne comprime point le cerveau, tout en formant réflecteur par sa face inférieure et permettant de voir clair au fond de la plaie opératoire. Sauf, bien entendu, dans les cas où, la dure-mère

étant déchirée, les espaces extra et intraduraux communiquent largement entre eux, on doit faire le nettoyage et l'antisepsie du foyer traumatique en deux temps : un premier temps extradural, avant ouverture de la dure-mère, temps pendant lequel on suit le trait de fracture, enlève les caillots qui le recouvrent et emploie les antiseptiques les plus énergiques pour détruire les agents infectieux qui ont pu déjà le pénétrer; un second temps intradural où l'on se sert beaucoup plus prudemment d'antiseptiques faibles, ne lésant pas le tissu cérébral souvent dénudé et dilacéré. Le drainage doit être, lui aussi, divisé en drainage intradural et drainage extradural. Le drainage intradural sera discret, fait après fermeture aussi complète que possible de la dure-mère, à l'aide d'un faisceau de catgut, bien préférable à l'os décalcifié et au caoutchouc, beaucoup trop durs, et aux crins de cheval, difficiles à introduire et porteurs de pointes singulièrement offensantes. Le drainage extradural sera fait à la gaze iodoformée ou sublimée qui, non seulement drainera, mais encore s'opposera à l'infection du foyer par le trait de fracture. Aussi devra-t-on en recouvrir celui-ci complètement; au besoin même on étalera une nappe épaisse et large de gaze sur toute la fosse explorée. Si après l'opération tout se passe bien, le premier pansement sera laissé trois ou quatre jours, puis hebdomadairement la gaze sera diminuée jusqu'à suppression complète; alors on devra tenter la fermeture ostéoplastique secondaire de l'orifice crânien chirurgical, par lequel tend à se faire s'il est large et la dure-mère détruite à son niveau, du prolapsus cérébral. » Il va, bien entendu, de soi, qu'avant et pendant tout le cours du traitement opératoire que nous venons de décrire, l'antisepsie du naso-pharynx et des cavités auriculaires sera rigoureusement faite; c'est à ce prix seulement qu'on a obtenu et qu'on obtiendra dans quelques cas d'heureux résultats par ce traitement audacieux.

III. ***Fractures limitées à la base.*** — Parmi les fractures limitées à la base, les fractures de la région du sinus frontal, et les fractures de l'apophyse mastoïde méritent seules de nous retenir au point de vue thérapeutique.

Le *traitement des fractures de la région du sinus frontal* doit être toujours actif, puisque toujours la fracture est ouverte : on pourra, s'il n'y a pas de plaie extérieure, se contenter du cathétérisme du sinus, avec lavage de sa cavité et tamponnement du méat moyen; s'il y a plaie extérieure, on devra ouvrir le sinus par la voie frontale, régulariser les esquilles de la paroi antérieure et de la paroi postérieure, en plus tamponner le foyer en oblitérant, par des cautérisations nitratées, le canal fronto-nasal. Dès que cette oblitération sera obtenue, on supprimera le drainage frontal, pour éviter autant que possible une cicatrice difforme.

Le *traitement des fractures de l'apophyse mastoïde* doit être basé

sur les mêmes principes. Désinfection du foyer traumatique s'il est ouvert, tamponnement antiseptique du conduit auditif externe et de la caisse, telle sera la conduite à suivre s'il s'agit d'une fracture incomplète. S'il s'agit d'une fracture complète, on y joindra « un appareil qui remplisse, dit Boullet, deux conditions : maintenir le muscle sterno-mastoïdien dans le relâchement, et empêcher les mouvements de la tête. Celui que Dupuytren imagina pour son blessé se trouve complètement dans ces conditions. Il se compose d'un bandage de corps passé autour de la poitrine et au-dessous des aisselles, d'une bande appliquée autour de la tête à la hauteur du front, des tempes et de l'occiput, et d'un long ruban de fil. Celui-ci, placé sur la tête, du côté sain, vers le côté malade, est engagé et solidement fixé sous les tours de bande. La bande au-dessous de la tempe qui correspond à la lésion vient s'attacher ensuite à la partie antérieure du bandage de corps. Par ce moyen, la tête s'incline du côté malade et le menton se trouve porté en bas et du côté sain. Elle est exactement maintenue dans cette position, le muscle sterno-cléido-mastoïdien est dans le relâchement et l'apophyse mastoïde en contact avec le reste de la portion mastoïdienne du temporal. C'est à cet appareil, relativement simple, qu'il faudrait avoir recours dans des cas analogues. »

II. — COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES CRANIENS

Après avoir étudié les traumatismes crâniens indépendamment des complications qui auraient embarrassé leur description déjà si laborieuse et si complexe, il nous reste à décrire ces complications, dans l'ordre que nous avons indiqué : complications traumatiques proprement dites, complications infectieuses et complications scléreuses.

1° COMPLICATIONS TRAUMATIQUES PROPREMENT DITES.

Les complications traumatiques proprement dites des traumatismes crâniens consistent dans l'épanchement, au niveau de l'une ou l'autre des couches traumatisées, d'air, ou de liquide céphalo-rachidien, ou de sang.

Ce groupe se compose d'espèces cliniques presque toutes très rares ; une seule de leurs variétés offre, par sa fréquence, un intérêt pratique journalier : c'est l'épanchement sanguin sus-dure-mérien par lésion de l'artère méningée moyenne. Aussi apporterons-nous à sa description une attention toute particulière.

A. — ÉPANCHEMENTS ET FISTULES AÉRIENNES TRAUMATIQUES.

A. **Épanchements.** — Les épanchements d'air qui peuvent se faire dans l'une ou l'autre des couches de l'épicrâne, à la suite d'un

traumatisme crânien, affectent deux formes tout à fait différentes : l'une due à l'épanchement de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané et sous-aponévrotique : c'est l'emphysème traumatique du péricrâne ; l'autre due à l'épanchement de l'air entre le périoste et l'os : c'est la pneumatocèle traumatique du crâne. L'un et l'autre ont pour conditions pathogéniques essentielles l'intégrité de la peau et la déchirure de la muqueuse d'une des cavités aériennes de la base du crâne.

1° ***Emphysème traumatique.*** — L'emphysème traumatique par fracture crânienne est rare. Nous n'avons pu en réunir que douze exemples.

Un seul, cité par Dolbeau dans sa thèse, à été provoqué par une fracture des cellules mastoïdiennes; cinq, dus à Dupuytren, Laugier et Desprès ont eu pour cause une fracture de la paroi antérieure du sinus frontal ; six, une fracture de l'ethmoïde et de la voûte orbitaire. (Meunier, Desmarres, Grüning, Tuffier.)

Bien entendu l'emphysème a présenté, dans ces divers cas, des sièges différents, en rapport avec son origine : celui que Dolbeau rapporte à une fracture mastoïdienne siégeait derrière l'oreille ; ceux qui ont eu pour cause une lésion du sinus frontal se sont localisés au front (Dupuytren) et à la région temporale (Laugier); celui de Desprès, de même origine, s'était étendu au loin et presque généralisé; enfin ceux qui ont succédé à une fracture ethmoïdienne se sont localisés au tissu rétro-oculaire (Desmarres), à la paupière supérieure (Grüning), à la paupière et à la région frontale (Tuffier).

Sur l'étendue envahie, l'emphysème se révèle par ses caractères classiques de tuméfaction sonore, se réduisant sous le doigt ou sous l'oreille qui l'ausculte, en même temps que se produit une crépitation fine. La douleur est légère d'ordinaire; elle paraît avoir été particulièrement intense dans le cas où il y a eu de la protusion du globe oculaire qui, d'autre part, s'est accompagnée de diplopie.

La terminaison fatale, notée cinq fois sur les douze cas que nous avons réunis, n'a jamais été due à l'emphysème lui-même, toujours à une complication autre : commotion, hémorragie intracrânienne, méningite ou abcès cérébral. Le malade d'A. Desprès, dont l'emphysème était beaucoup plus étendu que chez n'importe quel autre, a quitté l'hôpital au bout de quinze jours.

Le diagnostic est très facile; toute sa délicatesse consiste dans la détermination plus ou moins précise du trajet fractural cause de l'épanchement gazeux.

Le traitement, en dehors des indications que peut susciter la lésion causale, consistera simplement dans l'application, après réduction, d'un pansement compresseur destiné à permettre la cicatrisation de l'orifice par lequel l'air pénètre dans le tissu cellulaire.

2° ***Pneumatocèle traumatique.*** — La pneumatocèle traumatique, dont des observations ont été publiées par Olaf Acrell (1777),

Dupuytren (1832), Chevance (1852), Laugier (1860), Morel-Lavallée (1863), Wernher (1872) (fig. 44), n'a pas été admise par les premiers auteurs qui ont tenté une description didactique de la pneumatocèle crânienne. Coste, dans son article du *Moniteur des hôpitaux*, Voisin (1860), Thomas (1865), Gayraud (1) admirent que toutes les pneumatocèles avaient une origine spontanée. Cependant, ainsi que l'ont démontré Gérard Marchant dans son article du *Traité de chirurgie* de Duplay-Reclus, et Miquel dans sa thèse de 1892, la pneumatocèle traumatique existe. Nous admettons si bien cette existence que nous croyons devoir, étant donnés ses caractères un peu spéciaux, séparer sa description de celle de la pneumatocèle spontanée.

Fig. 47. — Pneumatocèle traumatique du crâne (Wernher).

Étiologie. — La pneumatocèle traumatique a, dans les six cas publiés, reconnu pour cause, cinq fois une fracture de la lame antérieure des sinus frontaux, une fois une fracture de la lame mastoïdienne externe.

On conçoit que, dans ces conditions, l'air contenu dans le sinus ou les cellules mastoïdiennes puisse pénétrer, sous l'influence des inspirations ou des efforts, sous le périoste lorsqu'il a été décollé mais non déchiré par le traumatisme, et là, entre le périoste et l'os, constituer la pneumatocèle.

Anatomie pathologique. — L'épanchement aérien s'arrête parfois, mais non toujours, au niveau des sutures, où le périoste est plus adhérent. Aux limites du décollement, on a plusieurs fois noté une tendance du périoste à proliférer, et à produire un bourrelet de périostose. L'analyse chimique des gaz contenus dans la tumeur n'a jamais été faite dans un cas de pneumatocèle traumatique; nous verrons que dans un cas de pneumatocèle spontanée où il fut analysé par Fordos, sa composition différait fort peu de celle de l'air; il renfermait 10 p. 100 d'oxygène, au lieu de 21 p. 100; 87 p. 100 d'azote, au lieu de 79 et 1 p. 100 d'acide carbonique.

Symptomatologie. — Avec Miquel, nous allons tout d'abord décrire les symptômes communs à la pneumatocèle frontale et à la pneumatocèle mastoïdienne, puis les symptômes particuliers à chacune de ces variétés.

A. Symptômes communs. — « Le début de la pneumatocèle trau

(1) Gayraud, *Dict. encyclop.*, 1869, art. Pneumatocèle traumatique.

matique, dit Miquel, est tantôt brusque, tantôt lent. Deux fois le début a été lent et progressif. Le malade de Chevance a vu sa tumeur augmenter peu à peu de volume, et ce n'est que longtemps après le traumatisme qu'il a été amené à consulter un médecin ; le malade de Dupuytren a présenté, lui aussi, une tumeur qui ne s'est développée que quelque temps après l'accident. Tous les autres cas ont eu un début brusque : Acrell a vu la tumeur se développer brusquement après un effort ; Laugier a examiné son malade immédiatement après le traumatisme, et a observé de la crépitation gazeuse ; Morel-Lavallée a vu le lendemain la tumeur formée ; nous-même, quarante-huit heures après l'accident, lorsque nous avons examiné pour la première fois notre malade, avons constaté sa tumeur. — Le volume de la tumeur est variable. Une fois ce volume a été considérable ; dans le cas de Chevance, la partie postérieure de la tête était entourée comme avec un turban ; une autre fois elle a présenté le volume d'un gros œuf ; celle que nous avons vue était de petite dimension. — La tumeur a une forme arrondie ou ovalaire, quelquefois une forme allongée. — La peau qui la recouvre n'est nullement altérée par la tumeur elle-même. Elle est lisse et conserve ses caractères normaux. Cependant, lorsque la fracture des cavités aériennes du crâne a succédé à une cause directe, la peau peut être lésée et porter les traces de la violence extérieure. — Les tumeurs volumineuses peuvent donner une vraie fluctuation. — La percussion fait entendre un son clair, tympanique : la tumeur est sonore. — Elle est réductible : si on la comprime, si, après l'avoir bien circonscrite avec les doigts, on exerce une pression soutenue dans tous les sens, on la voit diminuer peu à peu de volume et finir par disparaître complètement. Quand on cesse la compression sur la tumeur réduite, et qu'on la laisse livrée à elle-même, elle se reproduit de nouveau peu à peu, lentement ; mais si le malade vient à faire un effort quelconque, la pression de l'air dans les cavités aériennes du crâne augmente, et la tumeur se reforme d'autant plus rapidement que l'effort a été plus grand ; la tumeur reformée, si un nouvel effort se produit, augmente de nouveau de volume. Les diverses attitudes que peut prendre le malade ne paraissent avoir à ce sujet aucune influence. — La palpation fait constater un bourrelet plus ou moins saillant, limitant la tumeur, et surtout facile à sentir lorsqu'elle est vide d'air ; il est formé de parties dures, insensibles, immobiles, faisant une saillie appréciable, présentant quelquefois des pointes mousses et de larges bases. A son centre on trouve des dépressions qui sont probablement produites par la fracture, et on peut percevoir de la crépitation gazeuse, qui a pour caractères propres d'être à bulles très fines, et de pouvoir se renouveler indéfiniment. »

B. Symptômes particuliers. — La pneumatocèle frontale et la pneumatocèle mastoïdienne offrent, lorsqu'elles sont petites, un

siège et des phénomènes de réduction différents; lorsqu'elles sont volumineuses, la distinction ne peut s'établir que sur ces derniers.

a. *Variété frontale.* — La variété frontale débute, et, lorsqu'elle est petite, demeure immédiatement au-dessus du sourcil. Si on la comprime, l'air chassé traverse le canal frontal et vient sortir dans le cornet moyen, en produisant une sensation particulière que le malade caractérise en disant que « quelque chose lui court dans le nez », et un sifflement spécial que le chirurgien peut percevoir en auscultant la glabelle.

b. *Variété mastoïdienne.* — La tumeur, petite, siégerait en arrière du conduit auditif externe : dans le seul cas connu, celui de Chevance, elle était très volumineuse. Lorsqu'on la comprimait, le blessé, dont le tympan était perforé, sentait l'air sortir par le conduit auditif externe et il s'échappait avec assez de force pour faire osciller une bougie.

Marche. — La marche spontanée de la pneumatocèle traumatique a paru être caractérisé, dans tous les cas, après un début brusque, par un accroissement lent et indéfini.

Diagnostic. — Il semble véritablement impossible de confondre la pneumatocèle traumatique, qui est sonore, réductible par pression, entourée d'un bourrelet osseux, avec une tumeur contenant autre chose que de l'air.

a. L'emphysème traumatique se différenciera par sa diffusion et l'absence de bourrelet osseux.

b. La pneumatocèle spontanée se distinguera par l'absence de violence avant son apparition, par son développement toujours progressif, si bien que le malade ne vient consulter le chirurgien que très longtemps après le début des événements; enfin, par son siège plus souvent mastoïdien que frontal, alors que, nous l'avons vu, la pneumatocèle traumatique est presque toujours frontale.

Traitement. — Les traitements les plus variés ont été employés dans la pneumatocèle traumatique. On essayera d'abord la compression énergique et uniforme : elle a réussi à Miquel dans une tumeur de petit volume. Si elle ne donne point de résultat, on devra, croyons-nous, négligeant l'aspiration et l'injection iodée, qui peuvent entraîner la suppuration de la poche, l'inciser, tamponner pendant quelques jours, pour favoriser le bourgeonnement des surfaces osseuse et périostée, puis faciliter leur accolement lorsqu'on tentera la réunion par seconde intention de la plaie opératoire.

Pendant tout le cours de ce traitement, on devra maintenir aseptiques, par des lavages et des tamponnements, la cavité nasale, ou la cavité auriculaire, en communication avec le foyer opératoire.

B. **Fistules.** — Les fistules aériennes du crâne, plus rares encore que les épanchements aériens que nous venons d'étudier, peuvent être transitoires ou durables.

a. Les FISTULES AÉRIENNES TRANSITOIRES n'ont pas été notées, à notre connaissance, au niveau du front. Le seul exemple publié (Boullet) était consécutif à une fracture des cellules mastoïdiennes avec plaie, suite d'un coup de pied de cheval; il fallait faire exécuter au malade l'expérience de Valsalva, pour que l'air sortît par la plaie; la guérison se fit en trente jours (1).

b. Nous ne connaissons également qu'un exemple de FISTULE AÉRIENNE DURABLE. Nous avons eu l'occasion de l'observer en 1890, à la consultation orthopédique du Bureau central, faite par notre maître M. de Saint-Germain. Le sujet était un vieux mendiant qui avait reçu en 1870 une balle dans le sinus frontal, balle extraite plusieurs années après, à cause de la fistule purulente dont elle s'accompagnait. A ce moment il ne sortait, paraît-il, pas d'air par l'orifice; ce n'est qu'une dizaine d'années plus tard, après diminution puis disparition de la suppuration, que le phénomène s'est produit : il a été soigneusement entretenu par le bonhomme qui sollicite aujourd'hui la charité publique, dans le quartier Montparnasse, en jouant, par son orifice frontal, quelques sommaires airs de flûte.

B. — ÉPANCHEMENTS CÉPHALO-RACHIDIENS TRAUMATIQUES.

S'il est fréquent, à la suite des fractures ouvertes du crâne, de voir s'écouler par la plaie une quantité plus ou moins considérable de liquide céphalo-rachidien, il est beaucoup plus exceptionnel de voir, dans une fracture fermée, ce liquide se collecter entre l'os et le péricrâne pour former une tumeur plus ou moins circonscrite, un épanchement céphalo-rachidien traumatique.

Historique. — C'est à Dacié (1863) (2), que l'on doit la première mention de cette affection, dont des faits nouveaux furent ensuite publiés par Warrington, Haward (1869), Guilbaud (1870) (3), Clément Lucas (1876), Rickett (1881), Barton (1881), Weinlechner (1882), Kappeler (1883) (4), Vivier (1883), qui le premier donna à l'affection le nom de *céphalhydrocèle traumatique* (5), Tuffier (1884), Conner (1884), Nicoladoni (1886), Golding Bird (1889), Bayer (1891), Christern (1892), Smith (1892), Paget (1894), Isnardi (1894), de Quervain (1895).

Le nombre d'observations que nous avons pu réunir est de quarante et un : il doit représenter à peu près le total des cas publiés.

Aantomie pathologique. — Le liquide de la céphalhydrocèle est ordinairement transparent, parfois jaunâtre ou rougeâtre, contenant des flocons fibrineux; ses caractères chimiques sont très voisins de ceux du liquide céphalo-rachidien.

(1) BOULLET, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1869.
(2) DACIÉ, thèse de Paris, 1863.
(3) GUILBAUD, thèse de Paris, 1870.
(4) KAPPELER, thèse de Zurich, 1883.
(5) VIVIER, thèse de Paris, 1883.

La poche est superficiellement formée par le péricrâne décollé et aminci, profondément par l'os recouvert ou non de son périoste. Il n'existe de paroi propre que dans les céphalhydrocèles datant de longtemps, et autour desquelles s'est fait un lent travail de sclérose enkystante.

A la partie profonde de la poche s'ouvre l'orifice de fracture. Chez l'enfant, il peut affecter deux formes : la forme d'une fêlure siégeant sur le pariétal ou le frontal, à bords plus ou moins écartés, surtout à sa partie moyenne, ou la forme d'un enfoncement circonscrit (fig. 48), se continuant d'ordinaire avec une fêlure non écartée. Chez l'adulte, il s'agit toujours d'une perforation à l'emporte-pièce par une balle ou une couronne de trépan. La dure-mère et l'arachnoïde adhèrent plus ou moins intimement aux bords de l'orifice osseux, si bien que la poche extra-crânienne est en continuité, soit avec l'espace sous-arachnoïdien, réservoir du liquide céphalo-rachidien (céphalhydrocèle arachnoïdienne), soit même à travers le cerveau dilacéré avec les ventricules (céphalhydrocèle ventriculaire).

Fig. 48. — Lésion osseuse dans un cas de céphalhydrocèle traumatique (de Quervain).

La perforation crânienne peut être double : dans ce cas il se forme soit deux céphalhydrocèles indépendantes, l'une sous-arachnoïdienne, l'autre ventriculaire (de Quervain), soit par l'un des orifices, une céphahydrocèle, et, par l'autre, une encéphalocèle traumatique. (Weinlechner.)

Dans aucune observation, quoi qu'on ait dit, on n'a noté l'occlusion de l'orifice de communication de la cavité céphalo-rachidienne, et de la céphalhydrocèle, avec transformation de celle-ci en une sorte de kyste indépendant.

Étiologie. — La céphalhydrocèle est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte : 34 fois sur 41 observations, elle a été observée pendant l'enfance ou remontait à cette époque de la vie : cela tient évidemment à la facile séparation, chez l'adulte, de l'os et de la dure-mère qui dès lors se décolle au lieu de se déchirer : en effet, dans les quatre cas publiés de céphalhydrocèle chez l'adulte, il s'agissait de blessures par armes à feu, blessures tout particulièrement susceptibles de provoquer une plaie durale directement au-dessous d'une perte de substance osseuse.

Une variété étiologique intéressante est constituée par la céphal-

hydrocèle tardive, qui se montre seulement des mois ou des années après la production d'une fissure crânienne dont les bords s'écartent sous l'influence du développement de l'encéphale (Lannelongue) ou se résorbent par ostéite raréfiante, soit rachitique, soit syphilitique.

Symptomatologie. — La céphalhydrocèle est recouverte d'une peau habituellement normale, dont on a constaté assez souvent la mobilité sur la tumeur, et qui, dans trois cas, présentait une dilatation marquée de son réseau veineux. — La masse est généralement de forme régulière, ovoïde, rarement irrégulière ou bosselée, exceptionnellement double ; son volume, qui varie d'un œuf de poule à une orange, augmente parfois sous l'influence de la toux, des cris ou des des efforts. — Elle est rarement transparente. — Quelquefois elle est le siège de battements appréciables à la vue ou au palper. — Sa consistance est molle, fluctuante, avec un bourrelet périphérique et des parois plus ou moins étendues. Elle est tantôt réductible et tantôt irréductible ; de Quervain, se basant sur son observation personnelle, où le malade était porteur de deux tumeurs, l'une irréductible et communiquant avec l'espace sous-arachnoïdien, l'autre réductible et communiquant avec les ventricules, pense qu'il y a peut-être là un moyen de diagnostic entre les deux grandes variétés anatomiques de de céphalhydrocèle. D'autres faits sont en contradiction avec cette conclusion. — Marjolin aurait entendu, dans un cas, un bruit de souffle isochrone aux battements artériels.

Les signes fonctionnels de la céphalhydrocèle sont absolument nuls.

Elle peut, du reste, être accompagnée, soit des symptômes physiques du traumatisme crânien, soit des symptômes fonctionnels dus aux lésions concomitantes du cortex.

Marche. — La céphalhydrocèle précoce augmente très rapidement de volume ; on la voit grossir de jour en jour. La céphalhydrocèle tardive progresse beaucoup plus lentement.

Arrivée à un certain degré de développement la céphalhydrocèle reste stationnaire.

La présence de la poche céphalo-rachidienne n'en est pas moins d'un pronostic assez fâcheux, car elle peut s'enflammer, se rompre, ou, à l'occasion d'un nouveau traumatisme crânien, devenir l'occasion d'accidents cérébraux graves. (Weinlechner.)

Diagnostic. — L'origine traumatique de la céphalhydrocèle permet de la distinguer d'emblée des encéphalocèles congénitales, des angiomes, des kystes dermoïdes.

Son diagnostic est plus difficile avec :

a. L'ÉPANCHEMENT SANGUIN SOUS-CUTANÉ, qui est peu tendu, à limites incertaines, rapidement crépitant.

b. LES ÉPANCHEMENTS SANGUINS SOUS-PÉRIOSTIQUES. — L'*épanchement fissural ou céphalhématome* siège d'habitude à l'angle postéro-supérieur du pariétal droit, se montre à la suite des traumatismes obsté-

tricaux, s'enveloppe d'une coque de consistance osseuse; — l'*épanchement* sanguin *fractural* présente une consistance irrégulière : la poche est traversée de travées caractéristique dues à la coagulation de la fibrine : elle atteint d'emblée ou très vite son volume définitif, alors que l'épanchement céphalo-rachidien met plusieurs jours, huit ou dix parfois, avant d'y arriver.

c. L'ENCÉPHALOCÈLE TRAUMATIQUE SOUS-CUTANÉES est d'ordinaire beaucoup plus petite que la céphalhydrocèle. Weinlechner a bien vu qu'elle est d'ordinaire formée par les bords éversés de l'orifice crânien, dont la hernie encéphalique ne dépasse guère le niveau : sa consistance est donc d'une dureté toute particulière. Il en peut, du reste, être autrement, et dans un cas cité par Weinlechner lui-même, la hernie encéphalique était volumineuse, au point qu'une ponction faite dans la tumeur arriva jusqu'aux ventricules et ramena du liquide céphalorachidien : la difficulté était du reste augmentée par la coexistence, sur le même sujet, avec cette encéphalocèle, d'une céphalhydrocèle vrai.

Traitement. — La ponction, les injections sont de détestables moyens. Actuellement, le seul mode logique de traitement de la céphalhydrocèle devrait consister dans l'ouverture large de la tumeur, la résection des parois de la poche, enfin l'occlusion de l'ouverture crânienne par l'un des nombreux procédés de périostoplasties crâniennes aujourd'hui connus. L'opération serait, avec la plus grande simplicité, terminée par la suture complète de la plaie cutanée, et par un pansement soigneusement compressif, laissé en place une quinzaine de jours.

Je ne crois pas que cette conduite, qui me semble, avec les sécurités actuelles de l'antisepsie, la seule logique, ait été jusqu'à présent jamais employée.

C. — ÉPANCHEMENTS SANGUINS TRAUMATIQUES.

Les épanchements sanguins consécutifs aux traumatismes du crâne peuvent occuper l'une ou l'autre des couches de la paroi crânienne : ils peuvent être *sous-cutanés*, *sous-aponévrotiques*, *sous-périostiques*, *intracrâniens*. Certaines variétés de l'une ou l'autre de ces formes ont reçu des noms particuliers qui semblent écarter l'une de l'autre des lésions en somme identiques et ne différant que par les circonstances pathogéniques dans lesquelles elles se sont produites : l'étude d'ensemble qui va suivre prendra soin de les rapprocher.

I. — Épanchements sanguins sous-cutanés.

Les épanchements sanguins sous-cutanés de la région crânienne ont reçu le nom de *bosses séro-sanguines* lorsqu'ils sont consécutifs au travail de l'accouchement, et celui d'*hématomes du cuir chevelu*

lorsqu'ils sont consécutifs à un traumatisme autre, quel qu'il soit. Nous allons en étudier successivement deux variétés.

A. *Épanchement sous-cutané consécutif au travail de l'accouchement.* — L'épanchement sous-cutané consécutif au travail de l'accouchement siège sur la partie fœtale qui correspond au vide de l'orifice utérin pendant la période de dilatation, ou au point qui correspond au vide de la vulve pendant la période d'expulsion : lors de présentation de la face, du siège, de l'épaule, cet épanchement ne nous intéresse donc pas ; nous n'avons à nous en occuper que dans la présentation du sommet, de beaucoup la plus fréquente du reste et où il est, en outre, particulièrement interessant.

Il y varie de siège avec la position. Dans les occipito-antérieures, le pariétal antérieur descendant le premier, c'est sur lui que siège la bosse séro-sanguine, et la position qu'elle occupe peut indiquer en quelle position s'est effectué l'engagement; en O. I. G. A. la bosse est placée sur l'angle postéro-supérieur du pariétal droit, empiétant un peu sur la petite fontanelle et l'occiput; en O. I. D. P. A. elle est placée sur l'angle postéro-supérieur du pariétal gauche. Dans les occipito-postérieures, la bosse séro-sanguine occupe l'angle supéro-antérieur du pariétal antérieur, en empiétant un peu sur la grande fontanelle et même sur le frontal. Le diagnostic rétrospectif de la position n'est du reste possible, par le siège de la bosse séro-sanguine, suivant le professeur Tarnier, que si la dernière partie du travail est rapide, si la tête, après avoir franchi l'orifice utérin et effectué sa rotation, ne reste pas longtemps dans le vagin ; quand, au contraire, la tête reste longtemps dans cette situation, elle devient le siège d'une seconde bosse sanguine nécessairement placée sur la ligne médiane, et ne pouvant, par conséquent, donner aucun indice sur la position qu'occupait le crâne dans l'excavation pelvienne.

La bosse sanguine forme une véritable tumeur arrondie, parfois ovale, dont le grand diamètre varie de 2 à 5 centimètres. La peau qui la recouvre présente une couleur qui varie du rose au violet; elle peut être couverte de phlyctènes, tantôt intactes et remplies de sérosité, tantôt déchirées et laissant le derme lésé. Au palper, elle est d'une mollesse extrême, presque fluctuante.

Son pronostic est absolument bénin ; les phlyctènes elles-mêmes n'ont pas la moindre signification fâcheuse. Elles nécessitent seulement un lavage antiseptique et un pansement à l'ouate hydrophile stérilisée, destiné à éviter l'infection ultérieure de la collection.

Le traitement ne devrait devenir actif que si, ce qui est absolument exceptionnel, une telle infection se produisait, il résiderait alors dans l'ouverture et le nettoyage de la poche, suivi de réunion par première intention.

B. *Épanchement sous-cutané consécutif aux traumatismes non obstétricaux.* — En dehors des traumatismes obstétricaux, l'épanchement

sanguin sous-cutané peut se rencontrer dans un grand nombre de traumatismes du crâne : il est le symptôme principal de la contusion sans plaie et sans fracture ; il peut se rencontrer dans la contusion sans plaie avec fracture, même dans la plaie contuse, avec ou sans fracture, à plus ou moins grande distance de cette plaie.

L'épanchement se manifeste aussitôt après l'accident, par une tuméfaction arrondie, recouverte d'une peau ecchymotique, résistante et dure, peu douloureuse. Très rapidement, en quelques heures ou quelques jours au plus, la tuméfaction s'affaisse en même temps que dans les régions déclives par rapport à son siège, région mastoïdienne lors de tuméfaction pariétale, paupières lors de tuméfaction frontale, une ecchymose à distance. L'ecchymose des paupières est souvent bilatérale, et lorsque la tuméfaction primitive se trouvait à une grande distance, sur le vertex par exemple, peut être remplacée par un simple œdème, sans teinte ecchymotique. (Gérard Marchant.)

La rapidité avec laquelle disparaissent ces épanchements sous-cutanés rend extrêmement rare leur infection.

Leur pronostic est donc absolument bénin et leur traitement nul.

Différente est la variété particulière et rare d'*épanchement qui est due à la déchirure d'une artère sous-cutanée*, soit dans une contusion simple avec décollement du cuir chevelu, soit dans les plaies par balle ou instrument piquant, lorsque la blessure artérielle est à grande distance du point d'entrée de l'agent vulnérant. Cette variété est fort rare : aussi croyons-nous intéressant d'en signaler un exemple que nous avons personnellement observé. Il s'agissait d'un vieillard athéromateux, qui, dans une chute de sa hauteur, vint heurter l'angle d'un trottoir de sa région zygomatique gauche ; il se releva de lui-même, et, en portant la main au point traumatisé, sentit une tumeur qui présentait des battements : une heure après, lorsque je le vis, elle avait atteint le volume d'une demi-orange ; c'était, à n'en pas douter, un hématome artériel (Voy. t. IV, p. 167), dû à une déchirure sous-cutanée de l'artère temporale, superficielle, extrêmement fragile chez ce sujet et écrasée contre le zygoma : une incision me permit de la lier, de vider la collection et, après avoir réuni, d'appliquer un pansement compressif qui fut gardé une semaine. A ce moment, la petite plaie opératoire était complètement cicatrisée et mon opéré avait repris depuis plusieurs jours déjà son existence habituelle.

II. — Épanchements sanguins sous-aponévrotiques.

Les épanchements sanguins sous-aponévrotiques reconnaissent les mêmes causes que les épanchements sanguins sous-cutanés.

Ils présentent au palper des caractères très particuliers : la tuméfaction qu'ils forment est entourée par un cercle d'une dureté

osseuse, dû à la coagulation de la fibrine sur les limites du foyer, et présente une partie centrale molle, où les doigts s'enfoncent, et qui paraît d'autant plus déprimée que le cercle périphérique de fibrine est plus saillant.

Ils peuvent être confondus avec les enfoncements osseux, dont on les distinguera en écrasant le bourrelet périphérique par une pression patiente, et en cherchant, au fond du godet central, la sensation partout conservée du plan crânien résistant.

Limités dans une loge fibreuse plus ou moins fermée, ils sont loin de se résorber aussi vite que les épanchements sous-cutanés; aussi ont-il plus de tendance à s'enflammer sous l'influence des excoriations locales ou d'un état général mauvais ; la collection sous-aponévrotique du sang se transforme alors en collection sous-aponévrotique de pus plus ou moins sanguinolent.

Dès l'accident il faut donc appliquer un pansement antiseptique et compressif. On ne serait autorisé à inciser la poche à ce moment que si elle était très volumineuse, et par conséquent destinée à une résorption extrêmement lente ; l'intervention deviendrait du reste urgente au moindre signe d'infection : même alors, après un nettoyage complet, la réunion par première intention sans drain doit être tentée; nous l'avons obtenue sans peine dans deux cas de ce genre.

III. — Épanchements sanguins sous-périostiques.

L'épanchement sanguin sous-périostique du crâne d'origine traumatique est un genre jusqu'à présent des plus mal délimités. Cependant les observations publiées suffisent pour démontrer qu'il comprend deux espèces très distinctes.

A. Dans la première, l'épanchement, une fois produit, s'isole du courant circulatoire. Cette espèce comprend deux variétés différant surtout l'une de l'autre par l'intensité de la lésion osseuse causale.

a. La variété fissuraire : ce n'est autre chose que le céphalhématome du nouveau-né, si longtemps décrit parmi les tumeurs du péricrâne, et qui, Féré l'a démontré (1885), trouve constamment sa cause dans une fissure osseuse par traumatisme obstétrical.

b. La variété fracturaire, plus rare. Elle peut s'observer à tout âge, et la lésion osseuse y est d'ordinaire considérable.

B. Dans la seconde espèce, l'épanchement s'enkyste et reste en communication avec le vaisseau lésé : les sinus (Mastin, Lannelongue), les veines diploïques. (Pilcher.)

Épanchements isolés. — Nous allons tout d'abord étudier successivement les deux variétés d'épanchements sanguins sous-périostiques isolés.

Épanchement isolé fissuraire. — **Historique.** — La variété fissuraire des épanchements sous-périostiques isolés, ou céphalhé-

matome est connue depuis longtemps. Aétius y a certainement fait allusion, et depuis trois siècles il a été mentionné bien des fois, d'ordinaire par des accoucheurs : Valentin (1683), Mauricet (1695), Ledrain (1731). A partir de ce siècle, les publications qui lui sont relatives deviennent nombreuses. Nous signalerons les principales au cours de notre étude.

Anatomie et physiologie pathologique. — Pendant fort longtemps, le céphalhématome fut considéré comme dû à une altération non traumatique de la table externe de l'os. Négligeant cette théorie, théorie de Michaelis, nous allons passer en revue celles qui, acceptant la notion vraie du traumatisme causal, cherchent simplement à expliquer son mode d'action.

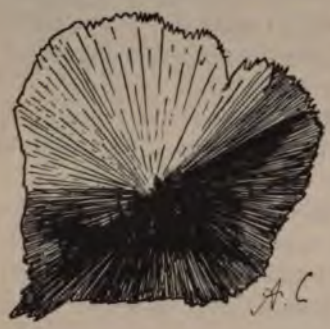


Fig. 49. — Les fissures du pariétal du nouveau-né; en haut et en arrière, fissure de Gerdy (Feré).

a. Haller, P. Dubois, Valleix, accusaient l'absence de la table externe qui se développe tardivement.

b. Féré, en 1885, incrimina l'existence, sur laquelle nous avons insisté à propos des fractures obstétricales du crâne, de fissures normales siégeant entre les fibrilles des os crâniens du nouveau-né. Que la fissure s'écarte, qu'une fracture l'allonge, les vaisseaux qui la traversent se rompent et il se produit un épanchement sanguin sous-périostique (fig. 49).

Cette théorie, à point de départ anatomique, est confirmée par tout un contingent de faits étiologiques et anatomo-pathologiques :

1° La légèreté du traumatisme suffisant pour la production de l'épanchement.

2° Le siège constant de l'épanchement à l'angle postéro-supérieur des pariétaux, et en particulier du pariétal droit, région ou les fissures sont de beaucoup les plus fréquentes.

3° L'existence expressément notée de la fissure dans un bon nombre de cas. (Mignot, Michon, West, Burckhardt, Siebold, Meissner, Valleix, Padieu, Guéniot.)

L'évolution anatomo-pathologique du céphalhématome explique du reste parfaitement que, dans les examens anatomo-pathologiques précoces, la lésion osseuse passe souvent inaperçue et que lors des examens tardifs on ne la retrouve plus. Quelques mots sur cette évolution, étudiée avec soin par Féré, vont nous le faire comprendre. Les parties molles qui recouvrent l'épanchement présentent simplement de l'infiltration hématique ; le caillot lui-même, bien circonscrit, est

(1) Féré, Traité d'anatomie médicale du système nerveux. Paris, 1886.

limité par une membrane, lisse d'abord, puis tomenteuse, appelée à tort sac fibrineux par Valleix, Burckhardt, Depaul, Hersant, Chassaignac, et qui est formée d'un côté par la couche profonde du périoste décollé, de l'autre, par la sclérose de la couche médullaire restée à la surface de l'os, à laquelle elle adhère fort peu. C'est au niveau de la réunion des deux feuillets que les parties liquides du caillot se résorbent d'abord ; c'est là aussi qu'apparaissent, dans la couche profonde du périoste, des dépôts osseux qui bientôt vont former une couche nouvelle située au-dessus du niveau de l'os ancien. Au-dessous de l'épanchement, l'os présente au début une infiltration sanguine plus ou moins intense et souvent les traces de la fissure causale, que Féré a pu constater directement trois fois ; plus tard, l'os est rugueux à sa surface externe, poreux à la coupe ; les canaux de Havers, normalement considérables sur les jeunes sujets, sont déformés par des érosions latérales qui forment des échancrures remplies de cellules embryonnaires et sur le bord desquelles on trouve des corpuscules osseux ouverts.

Ajoutons que des épanchements tout à fait identiques paraissent pouvoir se rencontrer chez l'adulte; nous avons en effet observé à l'autopsie d'un homme de trente ans mort d'une fracture de la base, un épanchement sous-périostique du volume d'une pièce de 5 francs, sous-jacent à une toute petite fissure isolée de la table externe, qui coupait le trou pariétal droit et avait déchiré l'artériole communicante qu'il contient : même comme siège, cet épanchement ne différait en rien d'un céphalhématome obstétrical.

Symptomatologie. — Le céphalhématome obstétrical met vingt-quatre heures, même deux ou trois jours à se produire.

Une fois constitué, il forme une tumeur siégeant tout à fait exceptionnellement sur le frontal (Burckhardt), le temporal (Siebold, Hœre), l'occipital au-dessus de l'inion (Feré), et presque constamment à l'angle postéro-supérieur du pariétal, surtout du pariétal droit, parfois des deux sur le même sujet (Seux, Lebreton); il n'empiète jamais sur la suture sagittale au niveau de laquelle la dure-mère est adhérente au péricrâne, et n'atteint point, d'autre part, du moins au début, la bosse pariétale, qu'il peut cerner de deux prolongements angulaires ou en fer à cheval.

La tumeur est d'abord molle, fluctuante, et le doigt, sans déterminer de douleur, peut aller sentir l'os qui en forme le fond. Au bout de deux ou trois jours, elle est devenue plus bombée, plus tendue; on ne peut la déprimer à fond ; à sa périphérie apparaît, se complétant peu à peu, un bourrelet saillant. Peu à peu ce bourrelet gagne vers le centre, en même temps que le volume de la masse décroît, la lame osseuse sous-périostique qui se forme donnant au doigt qui la déprime une sensation parcheminée. Encore quelques jours, et cette lame osseuse néoformée s'affaissera jusqu'à venir en contact avec la paroi

crânienne : il ne restera plus alors qu'un épaississement osseux localisé, qui mettra de longues semaines à disparaître.

Pronostic. — Le céphalhématome est absolument bénin et se termine toujours par résolution, quand on l'abandonne à lui-même.

Diagnostic. — Le diagnostic du céphalhématome doit être fait : avec les bosses séro-sanguines, qui se montrent dès la naissance et disparaissent en deux ou trois jours, ne sont pas limitées par les sutures, ont une consistance œdémateuse gardant l'empreinte du doigt et sont recouvertes d'un cuir chevelu violacé ; avec les épanchements sanguins sous-aponévrotiques qui sont consécutifs à des accouchements laborieux, ne respectent ni les sutures ni les fontanelles et peuvent du reste coexister avec un céphalhématome (Dubois, Lefour) ; avec les encéphalocèles qui correspondent toujours à une fontanelle, sortent d'une ouverture appréciable, sont le siège de soulèvements et d'affaissements alternatifs d'expansion, enfin sont généralement réductibles ; avec enfin les abcès du cuir chevelu, qui peuvent, il est vrai, présenter le bourrelet périphérique du céphalhématome, mais sont plus ou moins rouges, chauds, douloureux et ne respectent pas les sutures.

Traitement. — Le traitement du céphalhématome doit être en général expectatif, la guérison spontanée étant absolument la règle. On jugera donc superflues les compresses résolutives (Weber), la compression (Dumas, Simpson, Betscher, Seux, Bouchacourt), la ponction (*Compendium de chirurgie*), l'incision antiseptique (Kurz, Michaelis, Osiander, Nægele). C'est ce dernier moyen qu'on choisirait, du reste, si, par crainte d'erreur de diagnostic ou d'inflammation du foyer, on jugeait à propos d'intervenir.

Épanchement isolé fractural. — **Anatomie et physiologie pathologiques.** — La variété fracturale d'épanchement sanguin sous-périostique isolé est beaucoup plus rare que la variété fissuraire ; elle se rencontre à tout âge, rarement chez le nouveau-né où la fracture suffit pour entraîner la mort rapide du sujet, plutôt chez le petit enfant ou chez l'adulte ; il n'est pas exceptionnel qu'elle soit due à une lésion sinusale ou méningée, et qu'elle communique à travers le foyer de fracture, avec un épanchement intracrânien moins, autant ou plus volumineux que lui.

Symptomatologie. — L'épanchement sous-périostique fractural se forme, contrairement à l'épanchement fissuraire, tout de suite après l'accident. Il siège, non en des points toujours les mêmes, mais aux points variables du crâne où siège la fracture ; il est de forme très irrégulière ; en le déprimant, on peut sentir au début les fragments osseux et réduire plus ou moins l'épanchement dans la cavité crânienne, en même temps qu'apparaissent des accidents de compression cérébrale. Au bout de quelques jours il se forme un bour-

relet périphérique auquel se joignent des arcades fibrineuses qui traversent radiairement la masse.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épanchement sanguin fractural est à faire avec l'épanchement céphalo-rachidien de même origine, qui est plus aplati, d'une consistance plus franchement et durablement fluctuante, de volume augmentant lors de l'expiration, diminuant par pression, sans grands accidents cérébraux ; en cas d'hésitation, une ponction avec une seringue aseptique permettrait de reconnaître directement la nature du liquide épanché.

Pronostic. — L'épanchement sanguin sous-périostique fractural n'a pas de gravité propre; son pronostic est sévère, mais seulement à cause de l'intensité des lésions osseuses et encéphaliques sous-jacentes.

Traitement. — Son traitement, lui aussi, n'est autre que celui de la fracture causale, complété par oblitération des vaisseaux blessés. oblitération sur laquelle nous reviendrons à propos du traitement des épanchements intracrâniens.

Épanchements communicants. — L'épanchement sanguin traumatique sous-périostique communicant, épanchement toujours veineux, dont des observations ont été publiées par Pott, Hutin, Dufour, Demme, Stromeyer, Arans, n'a été distingué comme espèce morbide spéciale qu'à la suite du travail du professeur Lannelongue, présenté au Congrès de chirurgie en 1886.

Étiologie. — Dans les huit observations connues, la notion du traumatisme causal est absolument nette : dans le cas de Pott, c'était un coup de bâton sur le vertex ; dans celui de Hutin, une chute sur la même région, suivie d'enfoncement; dans celui de Dufour, une fracture avec enfroncement du frontal; dans celui de Demme, une fracture au niveau de la suture sagittale; dans celui de Stromeyer un traumatisme violent, mal déterminé; dans celui d'Arans, un coup de pied de cheval dans la région frontale ; dans celui de Pilcher, une chute violente sur le vertex.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Nous avons tenu à détailler, pour chaque cas, la notion étiologique précise, car les épanchements sanguins communicants que nous étudions constituent dans l'histoire générale des épanchements traumatiques une véritable anomalie, par l'existence même d'une communication vasculaire persistante, et par suite, d'une circulation véritable du sang dans la tumeur, circulation qui est la cause de son absence de coagulation. (Lannelongue.)

La communication de l'épanchement avec les canaux veineux peut se faire de trois manières différentes :

a. Avec les veines diploïques : l'observation récente de Pilcher, avec constatation opératoire, en est un exemple probant;

b. Avec les veines afférentes des sinus, comme dans les cas de Dufour et de Demme, la présence des lacs sanguins de Trolard au-

dessus desquels l'atrophie crânienne n'est pas rare, pouvant faciliter singulièrement ce mode de communication (Duplay);

c. Avec la cavité même d'un sinus, comme l'ont noté P. Pott et Hutin.

Notons du reste que jusqu'à présent, qu'il s'agisse de l'une ou l'autre de ces trois variétés, la tumeur a toujours siégé sur ou au voisinage du sinus longitudinal, dans sa partie antérieure. Il ne nous paraît nullement impossible qu'il s'en rencontre un jour, pour nos deuxième et troisième variétés, sur la partie postérieure de ce même sinus ou sur le sinus latéral, et, pour notre première variété, en un point quelconque de la voûte crânienne.

Symptomatologie. — La tumeur apparaît plus ou moins rapidement à la suite du traumatisme. Elle siège, avons-nous dit, au niveau du vertex, mais pourrait peut-être siéger plus en arrière sur la ligne médiane, ou sur les parties latérales de l'occipital. Sa forme est généralement régulière et son volume peu considérable, ne dépassant pas celle d'une noix. La peau qui la recouvre est normale ou bleuâtre et très amincie (Hutin). Sa consistance est molle et fluctuante. On n'y a pas noté de battements; dans un cas, Arans a cru entendre un bruit de souffle sur le trajet du sinus longitudinal, au moment de la réduction. Celle-ci qui d'ordinaire ne détermine pas d'accidents cérébraux, étant donné le petit volume de la collection, est généralement complète, et peut même se faire spontanément, dans la position verticale; en tout cas, la position de la tête influe nettement sur le volume de la tumeur, de même qu'une expiration forcée qui, dans certains cas, l'augmente légèrement.

Diagnostic. — Lorsque ces symptômes existent dans leur ensemble, le diagnostic de l'épanchement traumatique veineux n'est à faire qu'avec les tumeurs veineuses communicantes congénitales, que l'on différenciera par l'absence de traumatisme causal, la réductibilité moindre et le siège habituellement occipital. Malheureusement il est loin d'en être toujours ainsi, et l'on doit en outre distinguer l'affection que nous étudions : 1° d'un angiome simple qui se différenciera par sa réplétion impossible après établissement d'une compression circulaire, fait qui démontre l'absence de communication de son contenu avec la circulation profonde; 2° d'un encéphalocèle qui se distinguera par ses battements isochrones au pouls; 3° d'une méningocèle qui est transparente, au-dessous de laquelle on note après réduction l'existence d'un orifice crânien.

Pronostic. — Les épanchements sanguins sous-périostiques communicants ne paraissent ajouter aucune gravité à celle du traumatisme crânien causal : le malade de Hutin porta sa lésion cinquante-deux ans, et mourut d'une affection pulmonaire, à quatre-vingt-un ans.

Traitement. — La seule intervention a tenter aujourd'hui en

présence d'une tumeur de ce genre serait l'ablation complète, avec au besoin ligature du sinus : intervention qui, dans le cas de Pilcher, a été aussi bénigne que radicale.

IV. — Épanchements sanguins intracrâniens.

Plus graves en général que les épanchements extracrâniens que nous venons d'étudier, les épanchements sanguins intracrâniens constituent, au point de vue thérapeutique, l'une des complications les plus intéressantes des traumatismes crâniens. Leur étude doit être divisée en deux parties : l'étude des épanchements sanguins intracrâniens obstétricaux, qui bien à tort, croyons-nous, n'ont pas trouvé place jusqu'à présent dans les *Traité de chirurgie*; l'étude des épanchements sanguins intracrâniens consécutifs aux traumatismes non obstétricaux.

A. *Épanchements intracrâniens obstétricaux.* — Les épanchements sanguins intracrâniens obstétricaux sont de deux sortes bien distinctes : ceux qui se produisent *sans lésion des os du crâne*; ceux qui ont pour cause l'une des *lésions crâniennes obstétricales* que nous avons étudiées.

I. ***Épanchements sans lésion crânienne.*** — Les épanchements intracrâniens traumatiques sans lésion osseuse appréciable constituent un groupe qui n'a guère jusqu'à ce jour préoccupé les chirurgiens pour lesquels il a cependant le plus grand intérêt. Ce groupe comprend d'abord la série des hémorragies méningées obstétricales sans fracture terminées plus ou moins rapidement par la mort, ensuite les cas analogues avec survie et apparition ultérieure de paralysie spasmodique : ces derniers faits constituant l'espèce morbide décrite par Little.

C'est donc à tort, soit dit en passant, que plus d'un auteur décrit sous le nom de maladie de Little, toutes ou presque toutes les affections spasmo-paralytiques infantiles, quelle qu'en soit l'étiologie.

Quoi qu'il en soit, les hémorragies méningées obstétricales sans lésion crânienne constituent un ensemble pathogénique et chirurgical dont nous tenions à préciser l'étendue avant de l'étudier.

Étiologie. — Cet ensemble reconnaît pour cause possible tous les incidents de l'accouchement susceptibles de provoquer par stase sanguine des ruptures vasculaires et des hémorragies méningées : présentation anormale, prolapsus du cordon, inertie utérine, forceps, etc.

Anatomie pathologique. — Les hémorragies méningées ainsi provoquées peuvent affecter séparément ou simultanément des sièges variés :

a. Elsæsser, Weber ont noté des plaques ecchymotiques, même des collections aplaties à la face interne de la dure-mère ; cette localisation nous semble difficile en l'absence d'une pachyméningite, non indiquée cependant par ces auteurs.

b. Les hémorragies dans la cavité arachnoïdienne sont moins douteuses, quoique bien rares, dans les conditions que nous étudions. Elles nécessitent en effet la rupture de sinus duraux ou la déchirure simultanée de l'arachnoïde viscérale et de vaisseaux pie-mériens sous-jacents dont la réalisation semble difficile en dehors d'une fracture crânienne.

c. Les hémorragies situées entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et le cortex sont sans doute la règle dans les cas où l'enfant survit, dans les cas de maladie de Little vraie. Elles ont été notées d'une façon probante dans le cas de Mac Nutt, où elles étaient localisées à la partie supérieure des zones motrices corticales. Leur présence, les lésions anémiques puis scléreuses du cortex sous-jacent, leur régression partielle possible expliquent, du reste, nous allons le voir, tous les symptômes de cette variété.

Ajoutons que, d'ordinaire, des lésions cérébrales œdémateuses congestives ou même ecchymotiques coexistent avec l'une ou l'autre des variétés d'hémorragie méningée que nous venons de décrire.

Symptomatologie. — L'enfant soumis aux conditions obstétricales fâheuses que nous venons d'étudier et à leurs conséquences anatomo-pathologiques vient parfois mort-né, parfois seulement en état d'asphyxie apparente et alors son sort est variable suivant les cas :

a. Il peut succomber en quelques minutes ou en quelques heures;

b. Il peut survivre huit ou dix jours après avoir présenté l'une des trois formes cliniques suivantes : — la première, caractérisée par de la torpeur, du refroidissement, une peau bleuâtre, un ralentissement considérable des battements du pouls et de la respiration, la diminution ou l'absence des cris habituels aux petits enfants. — La seconde, par des symptômes plus franchement cérébraux, quelquefois du reste, associés aux précédents : convulsions générales ou locales, paralysies à forme monoplégique, hémiplégique ou paraplégique. — La troisième, enfin, par une rémission plus ou moins complète des symptômes, puis, au bout de cinq à dix jours, par une rechute avec cris et convulsions, rechute suivie de mort en un temps qui ne dépasse pas quarante-huit heures.

c. Enfin l'enfant peut survivre et alors il présente des symptômes dont souvent on ne s'aperçoit qu'au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. Ce sont là les seuls cas que connaissait Little en les définissant « une affection spasmo-paralytique infantile consécutive aux hémorragies méningées obstétricales », et en les décrivant de la manière suivante : « Les muscles des membres, du tronc, de la nuque, sont rigides ; ils sont également paralysés, mais cette paralysie est moins intense que la rigidité. Dans les membres inférieurs, de beaucoup les plus atteints, ce sont surtout les adducteurs des cuisses qui sont pris. Les enfants couchés dans leur lit ont les jambes contracturées, soit dans l'extension, soit, mais plus rarement, dans la

flexion ; il y a des déformations des pieds qui sont disposés, en général, en varus équin. Quand les petits malades sont assis, ils se voûtent. Les membres supérieurs, s'ils sont fortement atteints, sont collés contre le tronc par les spasmes des muscles de la poitrine et des épaules, l'avant-bras fléchi sur le bras et les mains sur l'avant-bras ; s'ils ne sont pas rigides, ils sont souvent maladroits. Dans la station debout, les enfants se tiennent sur la pointe des pieds et entre-croisent les cuisses. Ils n'apprennent que très tard à marcher et leur démarche est défectueuse, peu assurée, spasmodique, les genoux se frottant l'un contre l'autre. L'intelligence est presque toujours affaiblie et les troubles cérébraux varient depuis le degré le plus léger jusqu'à l'idiotie la plus complète. Ces enfants n'apprennent pas du tout à parler ou bien ils parlent mal, les muscles du larynx ne fonctionnant que lentement et spasmodiquement, comme tous les autres muscles. » Il y a de l'exagération des réflexes ; il n'y a point de troubles sensitifs ou sensoriels.

Diagnostic. — Le diagnostic des hémorragies méningées obstétricales sans lésions crâniennes est souvent très difficile. Les formes graves ne peuvent guère être reconnues avec une apparence de certitude que s'il existe des symptômes cérébraux localisés. Les formes chroniques ne diffèrent guère que par les commémoratifs, bien souvent incertains, des autres affections spasmo-paralytiques infantiles relevant non pas d'hémorragies méningées avec lésions secondaires du cortex, mais de lésions directes du cortex ou de toutes autres lésions.

Traitement. — Cette incertitude du diagnostic justifie seule, et peut-être pas entièrement, l'abstention dans les cas de ce genre. Nous pensons donc qu'il serait tout à fait rationnel, le siège des lésions possibles au niveau de la région motrice et surtout de la partie supérieure étant bien déterminé, d'ouvrir le crâne, d'ouvrir la dure-mère, et d'enlever, si on a la bonne fortune de les trouver, les caillots sous-arachnoïdiens : ce serait là, chez le petit enfant, une intervention très facile, rapide, et certainement fructueuse dans bon nombre de cas.

II. ***Épanchements avec lésions crâniennes.*** — A côté des épanchements méningés sans lésions crâniennes que nous venons d'étudier, il existe d'autres épanchements méningés, également obstétricaux, consécutifs aux fractures crâniennes provoquées par l'accouchement. Ordinairement extraduraux ou intra-arachnoïdiens, susceptibles d'être localisés cliniquement, à cause de la coexistence d'une contusion corticale, d'un céphalhématome, ou d'une fracture appréciable, ils présentent pour le chirurgien le plus grand intérêt ; c'est pourquoi nous tenions à signaler ici leur existence, mais leurs caractères étant identiques à ceux des épanchements intracrâniens infantiles non obstétricaux, nous renvoyons, pour tout ce qui concerne leur étude, au chapitre suivant, où ceux-ci vont être décrits.

B. *Épanchements sanguins intracrâniens non obstétricaux.*— Au contraire des épanchements que nous venons d'étudier, les épanchements sanguins intracrâniens consécutifs à des traumatismes non obstétricaux ont toujours été considérés comme faisant partie du domaine chirurgical.

Étiologie et anatomie pathologiques. — Ils constituent, au point de vue de l'origine de l'hémorragie, un groupe très complexe, cette origine pouvant se trouver dans n'importe quel vaisseau de la paroi osseuse crânienne ou des méninges, du reste avec une fréquence singulièrement différente pour chacun d'eux : en effet sur cent dix-sept cas réunis par nous, nous avons trouvé, comme origine vasculaire de l'épanchement, cinq fois les vaisseaux de la paroi crânienne (veines du diploé, carotide interne, jugulaire interne), trente fois un des sinus veineux en contact avec la paroi osseuse, soixante-douze fois les artères ou veines méningées, quatorze fois les vaisseaux sous-arachnoïdiens.

1° Les LÉSIONS DES VAISSEAUX DE LA PAROI CRANIENNE sont donc les plus rares de toutes. Elles résultent de plaies par armes blanches, de coups de feu, de fractures comminutives, et sont accompagnées de déchirures dure-mériennes étendues, d'attritions cérébrales profondes ; leur intérêt, dû à l'hémorragie qui s'épanche en dehors et en dedans de la dure-mère, s'efface en présence de la gravité du traumatisme, que celle-ci contribue simplement à rendre plus rapidement mortel.

2° Les LÉSIONS DES SINUS VEINEUX, plus fréquentes et plus intéressantes, siègent exclusivement sur les sinus découverts : sinus longitudinal supérieur et sinus latéraux. Vingt-six cas pour le premier, quatre pour les seconds. Le sinus peut être piqué soit par l'agent vulnérant lui-même, soit plus souvent par une esquille de la table interne ; il peut être déchiré par passage, dans sa loge osseuse, d'un trait de fracture. Dans les cas exceptionnels où le sinus est perforé de part en part, le sang peut s'écouler dans l'espace intradural ; dans les cas ordinaires, où la paroi externe du sinus est seule blessée, il se collecte en dehors de la dure-mère qu'il décolle, généralement sur une petite étendue, sans dépasser les sutures, même lorsqu'elles sont très rapprochées. Aussi, au niveau de la partie sagittale du sinus longitudinal supérieur, faut-il une double piqûre du sinus, à droite et à gauche de la suture correspondante, pour que l'épanchement se trouve à la fois à droite et à gauche de la ligne médiane, constituant alors l'épanchement en bissac ou en dos d'âne de Sanson et de Gérard Marchant.

3° Les LÉSIONS DES VAISSEAUX MÉNINGÉS (fig. 50), origine plus fréquente encore d'épanchements intracrâniens que les lésions des sinus découverts, peuvent se produire au niveau du tronc de l'artère, ou de ses branches pariétales.

a. Le *tronc de l'artère méningée moyenne*, lorsqu'il pénètre dans la cavité crânienne par le trou petit rond et le canal osseux oblique qui souvent lui fait suite, adhère à l'os ; en outre, dans cette région, la dure-mère adhère très solidement à la paroi crâniennne : dès lors, si un trait de fracture irradiée de la voûte à la base vient traverser le trou petit rond, en déchirant l'artère, « la dure-mère, adhérente d'une façon intime en ce point, inextensible, suit les os dans leur déplacement; n'ayant eu à subir aucune secousse directe, elle ne s'est pas décollée et s'est divisée comme le vernis dont le fendillement suit la déchirure nette d'une toile : c'est par cette plaie dure-mérienne, par cette boutonnière de quelques centimètres que le sang qui coule de la plaie va s'échapper; de là un épanchement situé en dedans de la dure-mère, en dehors de l'arachnoïde, et considérable. » (Gérard Marchant.)« Très exceptionnellement, toutefois, la dure-mère, au lieu de se déchirer, se décolle, et l'épanchement dû à la lésion du tronc de l'artère se fait entre la méninge et l'os. » (Berger-Klumpke.)

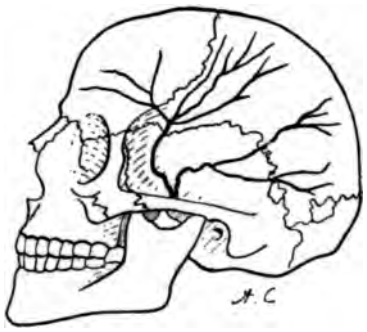


Fig. 50. — Trajet des artères méningées, d'après une pièce personnelle.

b. Parvenu dans la cavité crânienne, le tronc de l'artère méningée se porte en dehors et en haut, et après un trajet plus ou moins long, se divise d'ordinaire un peu au-dessous de l'angle postérieur du ptérion, en deux branches, une antérieure et l'autre postérieure : la branche antérieure se partage en trois rameaux : un rameau frontal, qui se dirige d'avant en arrière et se distribue à la face interne du frontal, un rameau coronal, qui monte en arrière de la suture coronale, en s'en écartant de plus en plus, un rameau pariétal qui est situé au-dessus de la suture temporo-pariétale et va gagner la bosse pariétale ; la branche postérieure, située à quelques centimètres au-dessous de cette suture, la coupe bientôt pour se rendre à la face interne de la partie postérieure du pariétal. Les trois rameaux de la branche antérieure et la branche postérieure, à partir du moment où elle a croisé la suture temporo-pariétale, donnent des rameaux secondaires qui s'en écartent à angle très aigu et rappellent, par leur disposition d'ensemble, l'aspect que prend dans l'eau courante une feuille de figuier réduite à ses nervures. Toutes ces artères sont accompagnées de veines dont la plus volumineuse et la plus intéressante, sinus sphéno-pariétal de Breschet-Poirier, est située en avant du rameau coronal de la branche antérieure de l'artère. Artères et veines, situées dans le plan de la dure-mère et se creusant des gouttières plus ou

moins profondes à la face interne du crâne, sont fixées, les veines surtout, à la face interne de celui-ci par des ramuscules perpendiculaires à leur direction. Chez l'enfant, ces ramuscules sont extrêmement nombreux et suffisent pour produire une adhérence intime de la dure-mère au crâne, si intime qu'au niveau des sutures elle fait véritablement corps avec le tissu intermédiaire aux os : or les sutures sont très nombreuses sur la paroi qui correspond aux branches et aux rameaux les plus volumineux des artères méningées ; il se produira donc, à la suite de leur blessure, exceptionnellement un épanchement sanguin sus-dural, d'ordinaire un épanchement qui filtrera à travers l'os fracturé pour devenir extracrânien ou à travers la dure-mère déchirée pour devenir intradural. Chez l'adulte, les ramuscules perpendiculaires s'atrophient pour la plupart, et, loin de conserver son adhérence infantile, la dure-mère correspondant à la distribution des vaisseaux méningés devient très facilement décollable. « La zone décollable, dit M. Gérard Marchant, qui en a expérimentalement déterminé les limites, s'étend d'avant en arrière, depuis le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à deux ou trois centimètres de la protubérance occipitale interne ; de haut en bas, depuis quelques centimètres en dehors de la faux du cerveau jusqu'à une ligne horizontale qui, partant du bord postérieur des petites ailes du sphénoïde, rencontrerait le bord supérieur du rocher et passerait au-dessus de la portion horizontale du sinus latéral, et qui a dès lors environ treize centimètres de largeur sur douze de hauteur. On comprend dès lors, qu'en règle générale, l'épanchement sanguin consécutif à la lésion des vaisseaux méningés (piqûre par l'agent vulnérant [fig. 51], ou l'esquille d'une fracture ; déchirure par passage dans la gouttière osseuse d'une irradiation fissuraire) se fasse dans l'espace virtuel situé entre l'os et cette dure-mère décollable. Le traumatisme, par son action directe, par la dépression des fragments osseux mobilisés commence le décollement, et l'hémorragie l'achève sous l'influence de la pression sanguine. » Parfois l'épanchement se limite à une partie de la zone décollable (variétés temporo-pariétales, pariéto-occipitales, fronto-pariétales de Krönlein) d'ordinaire il s'étend à sa presque totalité et mesure une dizaine de centimètres de hauteur, avec une largeur un peu moindre et une épaisseur maximum de six à sept centimètres. « Il affecte donc, plus ou moins régulièrement, la

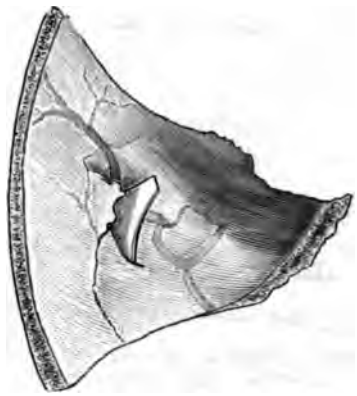


Fig. 51. — Blessure de l'artère méningée moyenne par éclat de verre (Comier).

forme d'une lentille biconvexe, d'un cristallin, en contact en dehors avec la face interne du crâne, en dedans, très adhérent à la surface externe de la dure-mère, qui par son apparence villeuse, rappelle le chagrin à gros grains. » (Gérard Marchant.) Cohérent en grande partie, il renferme encore d'ordinaire, à son centre et au niveau de la plaie artérielle des caillots cruoriques et même du sang artériel. Il est bien difficile d'admettre qu'il puisse, avec le temps, se résorber spontanément ou même diminuer d'une façon notable (Terrier). Du reste, la mort rapide des blessés par excès de compression cérébrale ou suppuration du foyer s'opposait autrefois, la précoce et constante intervention chirurgicale habituelle s'oppose aujourd'hui à ces lentes transformations.

4° Les LÉSIONS DES VAISSEAUX SOUS-DURE-MÉRIENS constituent une dernière cause possible — bien moins fréquente que la précédente, quoiqu'elle puisse se produire à tout âge, à la suite de toutes les variétés de traumatisme crânien — d'épanchement sanguin intracrânien. Dans une première variété, ayant pour condition nécessaire l'intégrité du feuillet viscéral de l'arachnoïde, le sang s'infiltre dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien et y forme une ecchymose, une bosse sanguine, un épanchement en nappe plus épais, au niveau des sillons corticaux et parfois d'une très grande surface; dans une seconde variété, le sang pénètre dans la cavité séreuse à travers le feuillet viscéral déchiré, et s'y diffuse ou forme une masse molle et mal limitée de caillots rosés peu adhérents.

Lésions des vaisseaux de la paroi crânienne, lésions des sinus veineux, lésions des vaisseaux méningés, lésions des vaisseaux sous-arachnoïdiens, telles sont donc les quatre sources possibles des épanchements sanguins intracrâniens traumatiques.

On voit que nous séparons catégoriquement de ces épanchements les hémorragies traumatiques de l'encéphale lui-même, hémorragies qui sont un incident des plaies et des contusions graves de ce viscère, un élément anatomique d'une lésion destructive, et non une lésion indépendante et compressive comme les épanchements périencéphaliques dont nous faisons actuellement l'étude.

Symptomatologie. — Les épanchements intracrâniens périencéphaliques peuvent présenter des symptômes de deux ordres : les uns, généralisés, dus à la diminution de capacité de la cavité crânienne considérée comme un tout; les autres, localisés, soit physiques et dus aux lésions péricrânio-crâniennes, soit fonctionnels et dus à la compression directe d'un point déterminé de l'encéphale par le caillot.

1° SYMPTÔMES GÉNÉRALISÉS. — Les symptômes généralisés dus à la compression encéphalique que révèlent expérimentalement l'augmentation de pression carotidienne et la diminution notable du sang qui s'écoule par la jugulaire (Pagenstecher, Duret) sont les uns d'origine cérébrale, les autres d'origine bulbaire.

a. « Les *symptômes cérébraux*, dit le professeur Duplay, sont d'autant plus intenses que la pression est plus élevée. Au premier degré, correspondant à une compression faible, on observe une dépression des facultés intellectuelles, de la faiblesse musculaire, une perception moins nette des phénomènes sensoriels et sensitifs. Le deuxième degré est marqué par de la somnolence, de la résolution musculaire, une obtusion de la sensibilité. Au troisième degré le cerveau ne fonctionne plus; plus d'intelligence, plus d'actes volontaires, plus de sensibilité, c'est le coma. »

b. Les *symptômes bulbaires*, exigeant d'ordinaire pour se montrer une pression plus intense que les symptômes cérébraux sont : la diminution du réflexe cornéen, l'abaissement progressif de la température, la diminution de fréquence du pouls qui deviendrait petit et incalculable lorsque la pression intracrânienne dépasserait la tension artérielle (Duplay), la diminution de fréquence de la respiration, qui peut affecter le type de Cheyne-Stokes (Duret), ou s'accompagner de stertor, sorte de ronflement dû à la paralysie du voile du palais, et considéré par Duplay et Gérard Marchant comme ayant la plus grande valeur symptomatique.

2° Symptômes localisés. — Les épanchements périencéphaliques peuvent, au point de vue des symptômes localisés, physiques ou fonctionnels, affecter deux formes.

A. *Il n'y a point des symptômes localisés* — ni physiques : le siège précis du traumatisme crânien est inappréciable, qu'il s'agisse d'une fêlure de la voûte, ou d'une irradiation basilaire; — ni fonctionnels : l'épanchement est diffus, comme cela arrive lorsque le sang s'écoule dans la cavité arachnoïdienne; ou bien, tout en étant bien limité, il comprime une région cérébrale indifférente : il en était ainsi dans le cas de Berger et Klumpke, où l'épanchement, subdural, et dû à une déchirure du tronc de la méningée moyenne, comprimait la face inférieure du lobe sphénoïdal.

B. *Il y a des symptômes localisés, physiques et fonctionnels* qui peuvent siéger :

α. Au niveau d'un sinus. S'il s'agit du sinus longitudinal, la plaie, le foyer de contusion ou de fracture sont localisés sur la ligne médiane, de 7 à 8 centimètres au-dessus de la glabelle jusqu'à l'inion; conjointement s'observent des accidents parétiques ou convulsifs, du côté d'un ou des deux membres inférieurs, de la cécité verbale. S'il s'agit du sinus latéral, les symptômes physiques siègent sur l'occipital, les symptômes fonctionnels, troubles de l'équilibre, vomissements incoercibles (Petit) révèlent une lésion du cervelet.

β. Au niveau des vaisseaux méningés. Comme symptômes physiques, il y a parfois, dans la région temporo-pariétale, une plaie par laquelle le chirurgien peut, constatation précieuse, voir le siège spécial du trait de fracture; d'ordinaire on trouve seulement une

douleur locale plus ou moins vive, un empâtement régional et une ecchymose « occupant les parties déclives de la région temporo-pariétale et de la région mastoïdienne. » Comme symptômes fonctionnels, on note la dilatation de la pupille du côté de l'épanchement, et des troubles moteurs : ordinairement de l'hémiplégie, notée par Jacobson dix-neuf fois sur trente-sept cas; plus rarement une monoplégie, occupant de préférence le membre supérieur (Cock, J. B. Hell) ou de l'aphasie. Dans des cas tout à fait exceptionnels, se sont produits des accidents non plus paralytiques, mais convulsifs.

Ajoutons qu'il existe un certain nombre d'observations où la pression sur le crâne au niveau de la fracture ou sur un épanchement sanguin sus-osseux recouvrant celle-ci exagérait les troubles moteurs.

γ. Enfin, lorsqu'il s'agit d'une lésion de vaisseaux pie-mériens, ces symptômes physiques et fonctionnels siègent en dehors du parcours des vaisseaux pariétaux connus.

Marche. — Les épanchements sanguins offrent, dans un certain nombre de cas, un caractère clinique précieux : c'est l'existence, entre le moment où a lieu le traumatisme et celui où débutent les accidents cérébraux dus à la compression, d'un *intervalle libre* : cet intervalle, sur cent vingt-sept cas que nous avons étudiés à ce propos, a été noté soixante-sept fois, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas : dans les soixante autres il a été voilé complètement par l'apparition, immédiatement post-traumatique, des accidents dus au *shock* ou à la contusion encéphalique. L'intervalle libre, lorsqu'il existe, est parfois tout à fait fruste : il s'agit plutôt d'une période pendant laquelle les accidents progressent, s'accumulent, que d'une période après laquelle ils apparaissent : on a alors noté, dans un ou deux cas, leur extension, tout à fait saisissante, des centres déclives aux centres siégeant à un étage plus élevé de la cavité crânienne. D'autres fois, et ce n'est pas absolument rare, l'intervalle libre est d'une netteté parfaite. Dans tel cas, le blessé va dîner en ville; dans tel autre, où il s'agit d'un médecin, il ramène chez lui le cabriolet d'où il a été renversé, donne sa consultation, va faire une piqûre de morphine, et n'est atteint qu'au retour. La durée de l'intervalle libre, qu'il soit net ou non, est très variable : une heure d'ordinaire, parfois moins, parfois beaucoup plus : Ransohoff a noté huit jours, et Duret treize.

Les symptômes des épanchements crâniens peuvent encore, à côté de ce caractère essentiel, en offrir, mais plus rarement, un autre, qui n'a pas une valeur moindre : c'est l'*évolution des accidents en deux temps*, signalée par Heidenhain (1890) : un premier épanchement se fait, accompagné d'accidents, puis ces accidents disparaissent pour revenir ou s'aggraver à nouveau sous l'influence d'un déplacement brusque, du décubitus dorsal; une nouvelle hémorragie s'est faite, rendant à nouveau l'épanchement nuisible.

La rapidité avec laquelle évoluent les épanchements intracrâniens est, on peut le prévoir d'après ce qui précède, essentiellement variable : une heure parfois, plusieurs jours d'autres fois sont nécessaires pour qu'ils atteignent leur maximum symptomatique.

Diagnostic. — Le diagnostic des épanchements intracrâniens est impossible dans un bon nombre de cas, soit que l'épanchement par son siège ou son petit volume, ne provoque point de symptômes, soit que ses symptômes soient masqués par ceux du *shock* ou de la contusion encéphalique concomitante. Ce diagnostic est quelquefois possible, lorsque des symptômes, physiques et fonctionnels, existent et sont localisés sur le trajet d'un vaisseau pariétal important. Ce diagnostic est presque toujours possible lorsque, avec ou même sans cette localisation, il existe du stertor, symptôme qui a pu, dans certains cas, suffire pour affirmer un épanchement et surtout lorsqu'on a pu noter l'apparition progressive ou tardive des accidents fonctionnels : on ne peut, en effet, les confondre alors, ni avec les accidents de la contusion cérébrale qui sont immédiats, d'une distribution définitive d'emblée et parfois un peu éparpillée, ni, malgré la théorie de Desault, Gama et Malgaigne, avec les accidents de la méningo-encéphalite, qui sont beaucoup plus tardifs, et qui s'accompagnent d'hyperthermie.

Rappelons, du reste, que, depuis les recherches de Battle (1890) et de J.-F. Guyon (1893), on sait que l'hyperthermie peut être provoquée, en l'absence de toute infection, par de la contusion basilaire : c'est une difficulté de plus pour le diagnostic des épanchements intracrâniens, que complique si souvent cette contusion.

Pronostic. — Le pronostic des épanchements sanguins périencéphaliques abandonnés à eux-mêmes est presque fatalement mortel. Sur les quarante cas réunis par Gérard Marchant dans sa thèse de 1881, il n'y eut que trois guérisons, chez des blessés, dont la collection put s'évacuer par une plaie des téguments, sans s'infecter par cette plaie : deux bonnes fortunes sur lesquelles il ne faudrait pas compter.

Traitement. — Il faut donc, lorsqu'on croit se trouver en présence d'un épanchement intracrânien, intervenir toujours : les objections qu'on faisait à cette conduite active avant l'antisepsie, n'ont plus leur raison d'être, et ce serait faire injure aux maîtres qui les formulaient alors à juste titre, de supposer qu'ils les soutiendraient encore aujourd'hui.

Donc, admettant qu'il faut systématiquement intervenir, et l'admettant d'autant plus que les statistiques d'interventions donnent des pourcentages superbes (Weinmain, soixante-quatorze guérisons sur cent dix cas ; Nancrède vingt-quatre sur quarante ; Bergmann vingt sur vingt-deux) nous allons passer en revue les deux points qui, pour mener à bien cette intervention, importent au chirurgien : le premier relatif à la crânio-topographie des sinus et des vaisseaux

méningés, le second aux difficultés et aux détails de la techniqu opératoire à suivre.

A. ***Crânio-topographie des sinus et vaisseaux méningés.*** — *a.* Sinus. — « Le sinus longitudinal, habituellement à droite de la ligne sagittale, d'après Horsley, à gauche d'après Dana, exactement sur la ligne médiane d'après M. Poirier, va de la glabelle à l'inion. Très étroit dans les premiers centimètres de son trajet, il devient à partir du bregma large d'un centimètre, largeur triplée par les lacs sanguins et les confluents veineux qui sont situés sur ses côtés ». — Le sinus latéral, dans sa portion antérieure, répond au quadrant postéro-supérieur de la mastoïde, et dans sa portion supérieure, est situé immédiatement au-dessus d'une ligne prolongeant le bord supérieur du zygoma; la jonction de ces deux portions correspond à l'astérion, sans se trouver, comme le dit à tort Gérard Marchant, sur le trajet d'une ligne verticale, menée par la pointe de l'apophyse mastoïde. La largeur du sinus latéral, ordinairement un peu plus considérable du côté droit que du côté gauche, atteint et dépasse un centimètre. Les deux sinus latéraux, droit et gauche, se réunissent au niveau de l'inion avec le sinus longitudinal : ce confluent répond à une aire crânienne d'au moins deux centimètres de côté, située au-dessus et au niveau de l'inion.

b. Vaisseaux méningés. — Les procédés pour mettre à nu, au fond d'une couronne de trépan, les vaisseaux méningés sont nombreux ; énumérons tout d'abord ceux qui donnent un seul point de trépanation pour le tronc ou la branche antérieure de l'artère, puis ceux qui ajoutent un second point pour la branche postérieure.

I. Procédés donnant un seul point de trépanation, pour le tronc ou la branche antérieure de l'artère.

1° *Procédé de Jacobson.* — Trépaner à cinq centimètres en arrière, et douze millimètres au-dessus de l'apophyse orbitaire externe.

2° *Procédé de Vogt.* — Trépaner à la jonction de deux lignes, l'une horizontale, située à deux travers de doigt au-dessus du zygoma, l'autre verticale, à une largeur de pouce en arrière de l'apophyse orbitaire externe.

3° *Procédé de Witherle.* — Trépaner à la jonction de deux lignes, l'une verticale, située à un pouce et demi (3 ^{cm}, 2) en arrière de la naissance du zygoma, l'autre horizontale à un pouce (1 ^{cm}, 6) au dessus de cet os.

4° *Procédé de Poirier.* — Sur l'apophyse zygomatique, à égale distance du bord postérieur de l'apophyse montante du malaire et du conduit auditif, élever une perpendiculaire, trépaner sur cette perpendiculaire à 5 centimètres au-dessus de l'apophyse zygomatique.

II. Procédés donnant un point pour le tronc ou la branche antérieure et un point pour la branche postérieure.

1° *Procédé de Krönlein.* — Mener par le rebord orbitaire supérieur

une ligne parallèle à la ligne basale (qui passe par le rebord orbitaire inférieur et le méat auditif). Le premier des points de trépanation se trouve sur cette ligne à trois centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe, le second à l'entre-croisement de cette ligne et d'une verticale menée en arrière de l'apophyse mastoïde.

2° *Procédé de Steiner.* — Mener du milieu de la glabelle à la pointe de l'apophyse mastoïde une ligne qui mesure environ 16 à 17 centimètres de long. Sur le milieu de cette ligne, mener une perpendiculaire. Au point où cette perpendiculaire rencontre une horizontale menée par l'origine glabellaire de la ligne oblique se trouve le premier point de trépanation. Le second se trouve à la jonction de la ligne horizontale avec une perpendiculaire menée par le bord antérieur de l'apophyse mastoïde.

3° Enfin, dans *notre procédé* de crânio-topographie proportionnelle, décrit plus haut, on découvre le tronc ou la branche antérieure de l'artère dans l'angle que forment, par leur réunion, la ligne sylvienne et la ligne préfrontale, et sa branche postérieure sur les quatrième et cinquième dixièmes de la ligne parallèle.

On voit que les procédés ne manquent point pour arriver sur l'artère méningée ; dans nos recherches cadavériques nous avons trouvé particulièrement exact le procédé de Poirier avec son seul point de trépanation, et le procédé de Steiner avec ses deux points, mais notre procédé, aussi exact, offre encore sur ces deux procédés de choix de grands avantages.

1° Pour le tronc ou la branche antérieure, le vaisseau est trouvé un peu plus haut que par les autres procédés ; c'est-à-dire :

a. Au-dessus du canal osseux que souvent, dans ses premiers centimètres, l'artère se creuse dans l'épaisseur de l'os : on n'aura donc rien à craindre en enlevant la rondelle osseuse ;

b. En un point où l'artère a repris son trajet habituel, lorsque, par suite d'anomalie, elle vient de l'artère ophtalmique : alors les procédés qui la cherchent plus bas ne la retrouveraient pas.

c. En un point où l'artère est déjà rejointe par le sinus sphéno-pariétal de Poirier-Breschet, source possible de l'hémorragie à combattre.

2° Le second avantage de notre procédé est de permettre, non pas seulement, comme tous les autres, de trouver un ou deux points de l'artère, mais par la construction totale des lignes qu'il comporte, de la dessiner tout entière dans ses rapports avec les circonvolutions sous-jacentes.

B. ***Technique opératoire.*** — Le premier temps d'une intervention pour hémorragie intracrânienne, qu'on la soupçonne venir d'un vaisseau pie-mérien ou qu'on la croie prendre sa source dans un sinus ou dans l'artère méningée, doit être une large résection osseuse, mettant complètement à découvert la région du vaisseau qui donne.

Cette résection faite, à l'aide de l'une des techniques de résection crânienne que nous avons décrites (Voy. p. 549), deux temps complémentaires doivent être menés à bien.

a. Évacuation du foyer sanguin. — On la fera avec précaution, pour ne pas provoquer ou augmenter les lésions de la dure-mère, à laquelle, si l'intervention n'a pas été très précoce, le caillot adhère plus ou moins solidement (Tillaux). Lorsque, pendant cette évacuation l'un des points de la poche interostéodurale saigne, on y applique un petit tampon compresseur : il est, en effet, indispensable, à notre avis, de faire une évacuation complète avant de passer au dernier temps de l'opération, à l'hémostase.

b. Hémostase. — Lorsque l'on a sous les yeux le point de l'artère qui saigne, rien n'est plus facile que d'arrêter l'hémorragie. Au-dessus et au-dessous du point blessé, on serre le vaisseau dans un fil de catgut passé sous lui avec l'aiguille de Reverdin, s'il est logé dans la dure-mère ; s'il est adhérent à l'os, on l'y applique soit avec la pince à forcipressure ordinaire (Roser), soit avec notre pince spéciale, moins encombrante, et qui peut également servir, lorsque l'artère est entièrement englobée dans un canal osseux, à écraser sur lui, en restant ou non à demeure, la paroi interne du canal, trop fragile pour qu'on puisse l'oblitérer à l'aide d'une cheville d'ivoire enfoncée dans sa lumière.

Nous avons supposé jusqu'à présent qu'on a sous les yeux d'emblée le point qui saigne : il n'en est pas toujours ainsi et quelquefois, lorsque ce point est très bas, on voit seulement que du sang filtre peu à peu entre la dure-mère et l'os à la partie inférieure de la poche et vient la remplir. Alors, à l'aide de notre écarteur basilaire, il ne faut pas hésiter à soulever la dure-mère et le cerveau, en allant rapidement jusqu'au trou sphéno-épineux. Si l'on trouve la déchirure au niveau de ce trou lui-même, on peut y introduire un clou à tête plate et à pointe courte, tel que le clou de tapisserie ordinaire, ou mieux notre clou spécial en argent, glissé le long du plancher crânien à l'aide d'une pince courbe et mince. Le trou étant régulièrement calibré, le clou y entre sans peine en froissant et oblitérant l'artère ; le trou étant vertical, le clou, du reste piqué dans les parties molles et appuyé contre la paroi par la pression des méninges réappliquées, n'a aucune tendance à s'échapper dans la cavité crânienne. Cette hémostase centrale bien faite, il sera bon d'y ajouter avec l'aiguille de Reverdin, une ligature du tronc artériel, à quelques centimètres au-dessus, pour éviter l'issue du sang venu par les anastomoses périphériques. Ajoutons que lorsqu'on n'a pas trouvé le point saignant au trou sphéno-épineux ; il suffit de retirer peu à peu l'écarteur méningo-cérébral : on a ainsi, toutes les chances de voir, à un moment donné, du sang sourdre d'un point des vaisseaux qui se découvrent : il suffira de placer une ligature au-dessus et au-dessous de ce point.

Si, malgré ces diverses manœuvres, on ne découvrait pas le point de départ artériel de l'hémorragie, ou s'il y avait une hémorragie concomitante, abondante par les petites branches de l'artère, les veines collatérales, les ramuscules artériels ou veineux qui vont des méninges à l'os, on tamponnerait à la gaze iodoformée la cavité interostéodurale, partiellement hémostasiée et on ferait passer l'extrémité de la mèche de gaze par la partie inférieure de l'orifice crânien. Cette mèche peut être vraiment énorme sans déterminer d'accidents de compression cérébrale ; si elle en provoquait (aphasie, dans un cas de Routier), on ne s'en préoccuperait point, sachant qu'ils disparaîtront lorsque, au bout de quarante-huit heures, la mèche sera diminuée de moitié, ou en tout cas, lorsque, le cinquième ou le sixième jour, elle sera totalement supprimée.

Nous ne connaissons aucune observation où la voie intracrânienne telle que nous venons de la décrire aurait été insuffisante pour faire l'hémostase : nous croyons donc qu'il ne sera jamais utile d'aller chercher l'artère méningée dans le canal sphéno-épineux, en prolongeant la résection crânienne à travers la base, de dehors en dedans jusqu'à son niveau, comme le propose Steiner ; nous croyons surtout qu'il ne sera jamais nécessaire pour arrêter l'hémorragie d'aller lier l'artère méningée moyenne au-dessous du crâne, ni surtout d'aller lier la carotide interne (Roser), ou la carotide primitive (Leddill, Ransohoff) : ligatures qui ont toujours sur la circulation cérébrale une influence fâcheuse, et qui pourraient fort bien, dans les cas que nous étudions, où le cortex est plus ou moins contusionné par le traumatisme crânien, favoriser son ramollissement nécrotique.

2° COMPLICATIONS INFECTIEUSES.

Autrefois les traumatismes crâniens qui avaient échappé au *shock* et aux accidents primitifs que nous venons de décrire rencontraient bientôt le terrible écueil des complications septiques : si quelques fractures fermées de la voûte y échappaient, toutes les fractures ouvertes de la voûte, toutes les fractures de la base qui sont des fractures ouvertes dans les cavités naturelles de la face, y payaient leur tribut ; la méningo-encéphalite était la règle ; trop heureux ceux qui s'en tiraient avec une suppuration localisée de leur plaie, suppuration suivie de hernies encéphaliques récidivantes, d'ostéites interminables et fétides, susceptibles jusqu'à cicatrisation de provoquer du jour au lendemain des accidents mortels. Aujourd'hui ces accidents sont beaucoup plus rares ; il est à espérer que, dans un avenir rapproché, lorsqu'on traitera rationnellement toutes les fractures ouvertes, ils deviendront tout à fait exceptionnels.

Nous allons, dans ce chapitre, étudier successivement les com-

plications infectieuses généralisées et les complications infectieuses localisées.

A. — COMPLICATIONS INFECTIEUSES DIFFUSES.

Les complications infectieuses généralisées des traumatismes crâniens sont les unes superficielles et les autres profondes.

I. **Infections diffuses superficielles.** — Les infections généralisées superficielles, conséquence commune autrefois des traumatismes péricrâniens ou crâniens les plus insignifiants, sont aujourd'hui tout à fait rares; elles se rencontrent toutefois encore de temps en temps, chez des blessés qui ont négligé de se faire soigner à temps. Ce sont :

a. L'***érysipèle***, qui a été décrit dans le tome Ier de ce *Traité*, et dont nous jugeons inutile de faire ici une description particulière.

b. Le ***phlegmon diffus du cuir chevelu***, qui mérite au contraire, par ses caractères régionaux, un peu particuliers une étude rapide.

Le phlegmon diffus du cuir chevelu a été décrit pour la première fois par Dupuytren dans ses *Leçons de clinique chirurgicale*. Depuis, Pott, Delamotte, Velpeau, Chassaignac, en ont cité des exemples, réunis dans la thèse intéressante de Guibal (1869). Enfin, nous devons citer le substantiel résumé du professeur Terrier, dans son *Manuel de pathologie chirurgicale* (1878). Ajoutons que nous en avons observé deux cas, l'un au début de nos études médicales, l'autre, tout récemment, chez un homme de la campagne.

Le phlegmon diffus du cuir chevelu a pour cause, soit un érysipèle, lui-même consécutif à une effraction cutanée, soit une plaie plus ou moins contuse et anfractueuse. Chez le premier de nos malades, il s'agissait d'un érysipèle, chez le second d'une plaie en tunnel faite par la pointe d'une serpe et que le blessé avait pendant plusieurs jours pansée avec des linges sales.

L'inflammation siège dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique, et jamais, malgré l'opinion contraire de Chassaignac, dans le tissu cellulaire sous-cutané, beaucoup trop dense.

« Les signes locaux, dit Terrier, sont : la douleur, le gonflement œdémateux, enfin la chaleur. Les phénomènes généraux qui précèdent un peu ou accompagnent l'évolution du phlegmon sont : un ou plusieurs frissons, de la céphalalgie, de l'anorexie, une soif vive, une fièvre intense, avec des rémissions (Dupuytren), du délire et même un état ataxo-adynamique, comme dans la fièvre typhoïde. L'inflammation se termine très rarement par résolution, et souvent le pus commence à se former dès le deuxième ou le troisième jour. L'œdème augmente, la fluctuation se manifeste ; peu après le pus devient superficiel; en quelques points, enfin, la peau s'ulcère et il s'écoule une grande quantité de pus fétide, entraînant avec lui des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé. Le cuir chevelu

est décollé, soulevé, mais ne présente pas de mortification, vu la disposition des vaisseaux artériels sous-cutanés. Le périoste est mis à nu, souvent décollé, d'où l'imminence d'une nécrose des os du crâne, complication en somme assez exceptionnelle. Lorsque le phlegmon diffus suppuré se termine par la guérison, celle-ci est souvent rapide, surtout si les os n'ont pas été mis à nu dans une grande étendue ; dans ces cas, la suppuration est beaucoup plus longue, mais le recollement des téguments finit toujours par s'effectuer. La mort peut survenir par encéphalo-méningite, par infection purulente, enfin par épuisement et même hémorragie. »

Le diagnostic est à faire avec l'érysipèle et l'ostéomyélite. Avec l'érysipèle il est d'autant plus délicat que les deux affections peuvent coexister; la rougeur des téguments et l'engorgement des ganglions cérébraux sont toutefois beaucoup plus nets dans l'érysipèle. Avec l'ostéomyélite il semble difficile d'arriver à un diagnostic précis avant l'incision qui montre le siège exact du pus au-dessus ou au-dessous du périoste crânien.

Il faut intervenir d'emblée et hardiment ; au-dessus de la bosse frontale, de l'apophyse mastoïde, c'est-à-dire autant que possible dans l'intervalle des principaux troncs artériels du cuir chevelu, on tracera des incisions verticales aussi nombreuses que le nécessiteront l'étendue du foyer et allant jusqu'au périoste ; de l'une à l'autre, on désinfectera par des lavages énergiques, et on tamponnera les clapiers. Sur notre dernier malade, quatre de ces incisions nous ont permis de nettoyer, en quatre jours, et de cicatriser, en trois semaines, un foyer purulent rempli de débris sphacélés qui s'étendait de l'apophyse orbitaire droite à l'apophyse mastoïde gauche.

II. **Infections généralisées profondes.** — A la suite des traumatismes crâniens, l'infection méningo-encéphalique, la *méningo-encéphalite* est malheureusement, aujourd'hui encore, à l'inverse de l'érysipèle et du phlegmon diffus péricrânien, très commune.

Étiologie. — La méningo-encéphalite, qui résulte toujours d'une inoculation arachnoïdienne, soit immédiate, soit médiate par l'intermédiaire des voies lymphatique et sanguine, peut se montrer, ou bien au cours de l'une des complications infectieuses localisées que nous étudierons bientôt, et avec une fréquence naturellement plus grande lorsque le foyer suppurant traverse la dure-mère, ou bien d'emblée, sans l'intermédiaire d'une suppuration locale quelconque, dans ces fractures de la voûte avec plaie et dans les fractures de la base avec ouverture des cavités pharyngienne et auriculaire.

Étude clinique. — Lorsqu'elle est primitive, la méningo-encéphalite survient presque toujours à la fin de la première semaine, du troisième au huitième jour ; souvent aussi, disaient les anciens chirurgiens, vers la fin de la troisième semaine, au vingt et unième jour. Lorsqu'elle est secondaire, elle peut se montrer à n'importe

quelle date après le traumatisme, tant qu'il reste une plaie suppurante, un os nécrosé, un foyer de suppuration encéphalique, superficiel ou profond : c'est-à-dire des mois et des années après l'accident.

Dans tous les cas, son évolution clinique est la même.

On peut, avec le professeur Duplay, lui reconnaître trois périodes : une période prodromique ; une période d'invasion et une période d'état, dont nous emprunterons la description aux leçons faites en 1883 par notre vénéré maître à la Faculté de médecine.

« La période prodromique, dit-il, affecte deux formes bien différentes : tantôt le blessé devenant somnolent, abattu, hébété, accuse de la céphalalgie au point où la violence a agi ou au point diamétralement opposé ; tantôt, au contraire, il présente, après un calme trompeur, des phénomènes d'excitation ; il devient maussade, impatient, se plaint de vertiges, s'agite et quelquefois a des nausées... Dans certains cas, on observe des convulsions passagères des muscles de la face, ou bien le malade éprouve des fourmillements, des crampes dans un membre. Quand l'affection débute alors que les phénomènes du *shock* n'ont pas encore disparu, il est parfois permis de soupçonner le début d'une encéphalo méningite par le resserrement d'une ou des deux pupilles, par l'apparition d'un strabisme ou parce que l'œil est devenu sensible à la lumière, surtout si en même temps la température a monté. S'il y a plaie du crâne, le mauvais aspect de cette plaie, qui se sèche et pâlit en même temps que le péricrâne se détache et montre l'os jaunâtre et dépoli, peut encore mettre sur la voie. — A la période d'invasion, ou bien la dépression augmente progressivement, la somnolence fait place à un état semi-comateux, puis à du coma qui peut durer jusqu'à la mort, avec ou sans phénomènes convulsifs ; ou bien l'invasion se manifeste par l'accroissement des phénomènes d'agitation qui marquaient la période prodromique. Dans cette seconde forme, peut-être plus fréquente, la céphalalgie et l'irritabilité augmentent, le blessé s'agite, sa peau est chaude, sa face animée, ses yeux brillants, son pouls est plein, dur et fréquent ; il a des convulsions quelquefois générales mais plus souvent localisées à un côté du corps, à un membre, à la face, à un groupe de muscles : ces convulsions, qui revêtent parfois l'aspect épileptiforme, peuvent alterner avec des contractures. Enfin, dans quelques cas plus rares, la méningo-encéphalite débute brusquement par une perte de connaissance ou une paralysie, des convulsions ou de la contracture. — A la période d'état, la maladie confirmée garde d'ordinaire aussi une marche et des allures correspondantes au type de la période d'invasion. Le plus souvent, les phénomènes d'excitation initiale acquièrent leur maximum d'intensité ; l'agitation, le pouls et le mouvement fébrile augmentent, le malade est en proie à un délire furieux. On voit quelquefois survenir à ce moment des frissons qui, pour beaucoup d'auteurs, indiqueraient l'existence d'un travail de suppuration. Puis

vient une période de collapsus avec lequel apparaissent d'ordinaire une hémiplégie ou des paralysies plus localisées ; tous les sphincters perdent leur tonicité, la peau se couvre d'une sueur visqueuse et fétide, la langue se sèche, la respiration est irrégulière et stertoreuse ; c'est le coma qui va durer jusqu'à la mort. Dans certains cas, les sujets ne présentent ni contractures, ni convulsions, ni fièvre, ni paralysie ; ils tombent dans le coma et dans un état de résolution générale, au milieu duquel ils succombent promptement. Dans une autre forme, les phénomènes convulsifs et délirants alternent avec les phénomènes comateux ; cette succession irrégulière et ce mélange de signes d'exaltation et de collapsus sont assez communs dans la méningo-encéphalite. Il est rare d'observer la forme dépressive pure, dans laquelle les phénomènes d'excitation manquent jusqu'à la fin. Beaucoup plus rare encore est cette forme que l'on pourrait appeler négative au point de vue des symptômes et dans laquelle l'inflammation du cerveau ne se révèle pendant la vie par aucun signe. »

La terminaison ordinaire de l'encéphalo-méningite est la mort, qui survient du troisième au huitième jour, au milieu du coma et du collapsus le plus complet.

Enfin, il faut signaler, avec une insistance particulière, les rémissions de plus ou moins longue durée qui se produisent assez souvent au cours de la méningo-encéphalite ; tous les symptômes s'apaisent, l'intelligence reparaît : on espère une amélioration durable, quand survient une nouvelle poussée qui emporte promptement le malade.

Diagnostic. — Le diagnostic de la méningo-encéphalite traumatique est certainement moins difficile qu'on ne le dit et qu'on ne l'écrit d'ordinaire. Il n'y a vraiment qu'un accident qui pourrait tromper : c'est un épanchement très retardé, s'accompagnant d'hyperthermie par compression, épanchement où l'on n'observerait du reste jamais d'élévation du pouls, de frissons, d'agitation, de délire, ni surtout les intermittences symptomatiques si communes dans la méningo-encéphalite. Si bien qu'on ne serait pas, je crois, très loin de la vérité, en disant qu'il faut affirmer cette terrible complication toutes les fois qu'un examen attentif du malade permet de la soupçonner.

Anatomie pathologique. — Dans la méningo-encéphalite traumatique, on retrouve tout d'abord les lésions traumatiques du péricrâne, du crâne, des méninges et de l'encéphale, plus ou moins modifiées par l'infection.

Il est fréquent de rencontrer en même temps des phlébites sinusales et des collections purulentes à l'intérieur de l'encéphale.

Quant aux lésions de la méningo-encéphalite proprement dites, elles méritent d'être étudiées au point de vue de leur topographie et de leurs caractères.

a. Au point de vue de leur topographie, il est facile de prévoir qu'elles prédominent souvent au niveau du traumatisme qui a été leur

point de départ, mais il est tout à fait rare qu'on les trouve localisées à la convexité, ou à la base ou à un hémisphère : les méningo-encéphalites traumatiques sont les plus généralisées de toutes les méningites.

b. Leurs caractères, d'autant plus saisissants que le malade a résisté plus longtemps à l'infection, se révèlent à l'examen des méninges et de l'encéphale. Du côté des méninges, on constate les signes d'une hyperhémie veineuse et artérielle très accentuée : les veines forment de gros cordons bleuâtres et sinueux, gorgés de sang ainsi que les sinus, et à la surface de la pie-mère, les plus fins ramuscules artériels se distinguent comme s'ils avaient été artificiellement injectés. Cette injection vasculaire est toutefois quelque peu masquée par l'exsudat grisâtre qui est étalé à la surface du cerveau et qui infiltre la pie-mère. Cet exsudat purulent ou séro-purulent siège dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il est disposé le plus souvent sous forme de traînées jaunâtres ou lactescentes qu'on dirait tracées par de larges coups de pinceau, ou sous forme de bandes étroites ou de petits îlots qui longent les vaisseaux vasculaires. Cet exsudat est quelquefois assez abondant pour envelopper toute la surface des hémisphères d'une large calotte purulente. Il peut se disposer aussi en nappes, en plaques plus ou moins étendues qui englobent parfois le bulbe, le chiasma des nerfs optiques et les origines apparentes des nerfs crâniens. Ces traînées et ces plaques ont une teinte jaunâtre ou verdâtre; elles sont formées de pus cohérent, visqueux, ou de sérosité louche, chargée de flocons fibrineux. Elles constituent parfois des membranes continues, étalées, fibrineuses, assez résistantes pour être soulevées avec une pince. La pie-mère est œdématiée. L'arachnoïde a d'habitude conservé sa transparence, d'autres fois elle est dépolie, inégale, épaissie. Le plus ordinairement, sa cavité est vide, ou bien elle contient un peu de sérosité et tout à fait exceptionnellement du pus ou des fausses membranes. L'inflammation s'est habituellement propagée au plexus choroïde et à la toile choroïdienne, que l'on trouve injectée, congestionnée et tuméfiée. Les ventricules latéraux sont le siège d'une hydrocéphalie inflammatoire plus ou moins abondante. Le liquide exsudé est une sérosité trouble et floconneuse, rarement du pus. On trouve parfois l'épendyme et la couche sous-jacente ramollies et différentes par inhibition et macération. Quant au cerveau lui-même, il est souvent peu affecté. Lorsque la mort est survenue rapidement, on peut ne trouver, comme traces de sa participation au processus inflammatoire, qu'un certain degré d'injection vasculaire; la substance grise est bleuâtre, de consistance plus ferme que normalement; la substance blanche présente un piqueté rouge qui indique son hyperhémie. Plus tard, les lésions sont plus accentuées : les circonvolutions peuvent être quelque peu aplaties par l'exsudat, la gaine des petites artères contient un liquide séro-purulent; la

substance corticale est œdémateuse, ramollie, infiltrée de pus, et adhérente aux méninges.

Traitement. — On conçoit que contre des lésions aussi diffuses, la thérapeutique n'ait guère de prise. Le rôle du chirurgien est presque exclusivement préventif : en désinfectant rigoureusement toute plaie péricrânienne ou crânienne, en traitant sans attendre les fractures de la base comme des fractures ouvertes, il peut certainement diminuer dans une proportion considérable la fréquence de cette complication. Lorsqu'elle est déclarée, son rôle est tout à fait secondaire. Sans doute il ne négligera pas les indications symptomatiques, sans doute il n'hésitera pas non plus à tenter une intervention chirurgicale : s'il s'agit d'une fracture de la base, le soulèvement du cerveau et le tamponnement iodoformé de cette base ; s'il s'agit d'une fracture de la voûte, l'ouverture large de ce foyer, la création, à distance, d'un ou deux autres orifices crâniens, et de l'un aux autres, le lavage antiseptique de la cavité arachnoïdienne. Mais je doute qu'on puisse jamais retirer de ces tentatives chirurgicales, même les plus hardies des résultats très satisfaisants.

B. — COMPLICATIONS INFECTIEUSES LOCALISÉES.

Les complications infectieuses localisées des traumatismes crâniens offrent des caractères cliniques très différents suivant qu'elles restent limitées aux parties molles ou s'étendent à l'os ou s'étendent aux parties intracrâniennes.

I. — L'infection reste limitée aux parties molles.

Dans ces cas, de beaucoup les plus bénins, les symptômes sont, à l'exception d'un peu de fièvre septique, purement locaux ; les bords de la plaie sont œdématiés, noirâtres, imprégnés de pus, douloureux. Il faut désinfecter d'emblée et complètement, sous peine de voir se produire une infection plus profonde et infiniment plus redoutable.

II. — L'infection s'étend à l'os.

La suppuration propagée à l'os peut provoquer soit son altération superficielle ou exfoliation, soit son altération profonde ou ostéite suppurée traumatique proprement dite.

L'***exfoliation*** était considérée autrefois comme le complément nécessaire de toute dénudation du crâne et Quesnay, dans un Mémoire présenté à l'Académie de chirurgie en 1743, jugeait à propos de raconter en détail une série d'observations où on ne l'avait point observée : circonstance, suivant lui, aussi rare que fâcheuse : on devait donc tout tenter pour la provoquer, rugination, voire même trépanation de l'os : moyens excellents, mais qu'on emploirait aujourd'hui, non point pour hâter l'exfoliation qui n'est d'aucune utilité, mais pour permettre une désinfection complète et la réunion de la plaie.

L'*ostéite suppurée traumatique* était plus commune encore autrefois que l'exfoliation simple.

Nous en trouvons dans le *Traité des playes de teste* d'Ambroise Paré (1561), une description qui va montrer, mieux que nous ne saurions le faire, ce qu'était autrefois cette pitoyable complication. « Quelquefois, dit l'éminent chirurgien, aux playes de teste s'ensuit altération de l'os, ce qui advient ou parce que l'air l'a touché à nu, ou parce que la matière a croupi dessus, ou pour l'induë application des médicamens suppuratifs ou onctueux. Telle altération se connoistra, tant par la veüe (car au lieu d'estre blanc, il devient jaunastre, puis livide et noir) que par la sonde, d'autant que l'on sent aspérité et inégalité et l'esprouvette y entre facilement : toutefois j'ay veu l'os estant longuement descouvert et altéré estre fort dur, voire que la trepane y entroit avec difficulté. Par quoi ce signe de carie n'est asseuré : entendu que l'air souvent desseiche l'os carieux en telle sorte qu'il se monstre de ferme consistance, après avoir demeuré longtemps descouvert. Aultre signe est bien plus certain à savoir que la chair qui s'engendre sur l'os carieux est baveuse et de peu ou nul sentiment. Et icy en passant tu noteras que la carie de l'os se fait communement en quarante ou cinquante jours, autresfois plus tost. Or, quelquefois, non seulement une portion de l'os est altérée et tombée, mais aussi iceluy tout entier, ce qui est prouvé par Hippocrate quand il dit : l'os du crâne estant blessé, se sépare d'avec le sain plus ou moins, selon la véhémence du coup : joint aussi que l'expérience le monstre. Et en cest endroit je feroi recit de ce que j'ay fait estant en Piedmont, chirurgien de deffunt le mareschal de Montejau, qui lors estoit lieutenant du Roy ; je pensay un laquais de deffunt M. de Goulaines, qui fut blessé d'un coup d'espée sur l'os pariétal, partie senestre, non pénestrant jusques à la seconde table et quelques jours après que sa playe estoit presque consolidée et guérie arriva à Thurin quelque compagnie de soldats de son pays de Gascongne, avec lesquels un matin mangea des tripes fricassées, avec force oignons et espices et ne fut aussi sans boire vin fort et en quantité et sans eau. Dont tost après tomba en fiebvre continue, et perdit la parole et le sens, et luy survint grande tumeur à toute la teste et au visage, les yeux rouges et enflammés estant hors de la teste. Ce que voyant j'appelay médecins et chirurgiens, pour adviser ce qu'on feroit pour lui sauver la vie. Et fusmes tous d'avis de le saigner et clysteriser, et faire application de plusieurs remesdes sur la teste, avec frictions et ligatures aux extrémités : néantmoins tout le costé de la partie affectée se prit quelques jours après d'apostèmes, et ayant fait ouverture, jetta grande quantité de sanie, et trouvay le cuir chevelu déprimé au ras de l'os avec le péricrâne, de largeur environ de quatre doigts, et toutes les deux tables de l'os fort altérées, pourries, noires et fétides. Et pour corriger cette corruption y appli-

quai par intervalles cautères actuels : et ce tant pour corriger la pourriture que pour faire séparation de ce qui estoit altéré. Et environ un mois après, le pansant, vis sortir une certaine quantité de vers de dessous ledit os pourri par aucuns trous de la teste, qui fut cause de me faire haster d'extraire et lever ledit os qui branloit longtemps auparavant. Et dessus la dure-mère trouvay trois cavités à mettre le poulce, qui estoient remplies de vers grouslants et mouvants, lesquels estoient chacun de grosseur environ d'un fer d'aiguillette ayant la teste noire. Or estoit la portion d'os que nature avait séparée de grandeur de la paulme de la main et plus : tellement qu'à le voir on ne pouvait comprendre que nature eust pu jetter et séparer telle quantité de l'os du crâne sans mort. Et toutefois il en guérit, oultre l'espérance de tous ceux qui l'avoient vu, mais après la consolidation de la playe, la cicatrice lui demeura grandement car, pour raison de la perdition de l'os qui est de matière spermatique, laquelle ne se peut régénérer selon sa première intention, et aussi parce que la chair ne peut croistre sur un calus, à cause qu'il est comme chose estrange et empruntée de nature, et mesmement parce qu'il est plus solide et compact que l'os naturel, dont le sang ne se peut ressuder, et par conséquent la chair ne peut estre rengendrée. Au moyen de quoy lorsqu'il y a perdition d'os en quelque partie de nostre corps, la cicatrice demeure toujours cave, et au cas où il y a perdition de substance des deux tables l'on voit au sens de la veüe, et sent-on à l'attouchement de la main une pulsation faite par le mouvement du cerveau, à l'endroit de la cicatrice, et le lieu demeure par longue espace de temps plus débile et douloureux. Et pour ceste cause, feis faire audit laquais un bonnet de cuir bouilli, pour resister aux injures externes, qu'il porta jusques à ce que la cicatrice fust bien solide et la partie fortifiée. Or il y a d'aucuns soy disans chirurgiens, mais plustot sont de ces abuseurs, coureurs et larrons, qui lorsqu'ils sont appelés pour traiter les playes de teste, où il y aura quelque portion d'os amputé, font accroire au malade et aux assistants qu'au lieu dudit os leur faut mettre une pièce d'or. Et de fait, en la présence du patient l'ayant reçue, la battent et la rendent de figure de la playe et l'appliquent dessus, et disent qu'elle y demeure pour servir au lieu de l'os et de couverture au cerveau ; mais tost après la mettent en leur bourse et le lendemain s'en vont laissant le patient en cette impression. Les autres disent que par leur industrie et grand sçavoir ils font coalescer une pièce de congourde desséchée au lieu de l'os amputé. Et ainsi abusent les ignorants qui ne connoissent que tant s'en faut que cela se puisse faire, que nature ne peut souffrir un petit poil enfermé en une playe, ou autre petit corps estrange. Ce qui est prouvé par Galien au quatriesme livre de sa Méthode. »

Les faits tels que ceux racontés par Paré se rencontrent encore

de temps en temps aujourd'hui ; citons celui de Desmonceaux (1878) ou, à la suite de fractures circulaires, il y eut nécrose de la plus grande partie du pariétal gauche et d'une notable portion de l'occipital, et où la guérison suivit l'extraction des séquestres ; celui de Campbell (1890) où la nécrose suivit une fracture comminutive et où l'intervention antiseptique fut suivie du plus heureux résultat, celui de Moty (1890) où il s'agissait d'une ostéite par coup de feu, celui de Dalle Ore (1891) relatif à une ostéite traumatique du frontal guérie par la trépanation.

Ajoutons que le traitement de l'ostéite crânienne traumatique devrait, évidemment, être aujourd'hui beaucoup plus précoce et plus actif que ne l'indique Paré, et qu'une ostéoplastie tardive, alors que le foyer traumatique serait complètement désinfecté, aurait toutes les chances de donner d'excellents résultats.

III. — L'infection s'étend aux parties intracrâniennes.

Les suppurations intracrâniennes peuvent se produire toutes les fois qu'existe un traumatisme crânien ouvert et infecté, quelle que soit son intensité et sa profondeur : simple lésion superficielle du cuir chevelu, fracture fissurée de la voûte ou de la base, fracture ouverte avec esquilles nécrosées ou détachées, dilacération crânio-cérébrale profonde.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique les suppurations intracrâniennes d'origine traumatique peuvent être divisées en plusieurs espèces, caractérisées par le siège de la collection intracrânienne, et qui sont les suivantes.

a. La COLLECTION EST SITUÉE ENTRE L'OS ET LA DURE-MÈRE, qu'elle décolle ; elle est plus ou moins étalée, lenticulaire, et succède soit à une ostéite, soit à l'infection d'un épanchement sanguin (Holden) ; c'est la variété que les Allemands désignent du nom d'abcès de Pott.

b. La COLLECTION EST SITUÉE ENTRE LA DURE-MÈRE ET LE CORTEX : c'est un foyer de suppuration de forme plus ou moins irrégulière, localisé par des adhérences, limité profondément par la surface du cerveau, que recouvrent les vaisseaux pie-mériens congestionnés et le feuillet viscéral de l'arachnoïde entraînant avec lui les couches superficielles du cortex lorsqu'on essaye de l'en séparer.

c. Les COLLECTIONS SITUÉES DANS L'ENCÉPHALE MÊME, et qui sont les unes diffuses, les autres enkystées.

Les collections diffuses sont tantôt corticales, tantôt profondes ; elles sont de forme irrégulière, prolongées de différents côtés par des diverticules, à parois tomenteuses dont le chevelu est formé par le squelette fibreux de la région encéphalique détruite. Tout le tissu nerveux environnant est congestionné, œdématié. Le liquide contenu dans la cavité est rougeâtre, septique. Ce sont là des abcès résultant d'ordinaire d'une inoculation récente et en voie d'évolution rapide.

Les collections enkystées sont généralement profondes; elles sont de forme plus régulière, souvent assez exactement ovalaire; elles ont une poche bien distincte, adhérente d'ordinaire au tissu nerveux cérébral environnant, parfois susceptible d'en être détachée et laissant derrière elle une paroi adventice qui ne revient pas sur elle-même. Le liquide contenu est séro-purulent, même séreux, à peine septique. Ce sont des collections résultant d'une inoculation ancienne, et dont l'évolution est arrêtée.

Il ne faudrait du reste pas croire que les collections diffuses et les collections enkystées soient toujours aussi nettement différentes les unes des autres en pratique : Von Beck a bien montré que certains abcès, d'abord diffus puis secondairement enkystés, prennent, sous des influences difficiles à préciser, une activité nouvelle. « Il y a, dit-il, des abcès aigus qui, au lieu d'évoluer à la hâte, et d'aller s'ouvrir du côté de l'arachnoïde ou des ventricules en provoquant une méningite suppurée mortelle, se calment et tendent à s'enkyster. Dès le quinzième ou le vingtième jour il peut y avoir des traces de cet enkystement, qui devient complet vers le deuxième ou troisième mois ; la paroi consiste d'abord seulement en une nappe de granulations, nappe qui devient peu à peu plus épaisse et plus dense, et dont les parties externes se transforment en tissu cicatriciel : lorsque la poche est complète et ancienne, elle comprend une couche interne de cellules de grosseur différente, une couche moyenne formée d'un réseau de vaisseaux, une couche externe fibreuse et dense. Même ainsi parfaite, la poche ne constitue pas un obstacle invincible pour le pus. Des collections qui paraissent tout à fait calmées peuvent prendre une activité nouvelle : la membrane subit en partie la transformation purulente; alors ou bien le tissu cérébral voisin s'œdématie et suppure à son tour, ou bien la collection restée silencieuse des mois ou des années, se rompt dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans les ventricules. »

Quoi qu'il en soit, *les diverses variétés de collections suppurées intracrâniennes traumatiques que nous venons d'étudier, collections sous-osseuses, collection sous-durales, collections encéphaliques superficielles et profondes, peuvent s'associer entre elles, chez un malade donné, de toutes les manières possibles.* On peut cependant reconnaître dans cette variété deux modes de groupement qui restent souvent indépendants l'un de l'autre.

a. Le groupement continu : un foyer suppuré de fracture donne lieu à une collection sous-osseuse qui, à travers la dure-mère perforée, communique avec un foyer de méningite localisée, prolongé lui-même par un foyer de suppuration cortical, et quelquefois, au moyen de trajets plus ou moins étranglés par des foyers dilatés de suppuration profonde. Suivant le nombre des foyers, la suppuration est en bouton de chemise ou en chapelet.

b. Le groupement discontinu, avec toutes les variantes qu'on peut

imaginer, dont deux plus communes : la fracture simple, avec plaie insignifiante du cuir chevelu et arachnoïdite localisée ; la fracture suppurée accompagnée ou non d'arachnoïdite, et provoquant un abcès encéphalique profond, séparé des foyers superficiels par une zone plus ou moins épaisse de tissu encéphalique sain.

Il faut du reste savoir que, même dans ce dernier cas, l'abcès encéphalique profond reste en rapport de siège avec le traumatisme causal.

Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que l'on trouve les abcès dépendants d'un traumatisme crânien dans la lobe cérébral opposé : ils sont alors petits, multiples, et nous verrons tout à l'heure qu'ils relèvent d'une pathogénie toute particulière.

Physiologie pathologique. — L'étude bactériologique des collections intracrâniennes traumatiques n'a pas encore été faite d'une façon méthodique : il serait cependant intéressant d'étudier les diverses variétés de microbes pyogènes qu'on y rencontre, et les modifications de virulence qu'ils y subissent.

On a au contraire étudié avec soin comment, dans ces cas, l'infection se propageait, de la superficie à la profondeur.

a. *Lorsque les diverses collections sont en continuité l'une avec l'autre*, la propagation se fait de proche en proche, sans qu'il soit besoin d'insister. Notons toutefois que, lorsque la dure-mère n a pas été lésée directement par le traumatisme, elle oppose à l'infection une barrière souvent définitive, toujours longue à franchir. Il faut que la collection extradurale reste longtemps en contact avec la face externe de la méninge dure pour la sphacéler, sphacèle qui se révèle par sa teinte verdâtre ou noirâtre et par sa friabilité ; lorsqu'il s'est produit, les deux feuillets épithéliaux de l'arachnoïde se sont accolés, fixés entre eux et au cortex sur une plus ou moins grande surface par des adhérences. Ce sont ces adhérences qui permettent à l'infection de creuser dans l'encéphale des boyaux plus ou moins profonds, irréguliers et multiples, au lieu de produire d'emblée une arachnoïdite suppurée totale.

b. *Lorsque les collections sont discontinues*, la propagation de l'infection est plus délicate à interpréter. Cette interprétation a été faite avec une remarquable clarté par von Beck. « Un foyer d'infection péricrânien ou crânien peut, constate-t-il, produire une collection encéphalique discontinue soit par la voie lymphatique, soit par la voie veineuse. La pénétration des agents pyogènes dans les lymphatiques pie-mériens est directe ou indirecte. Le premier cas se présente lorsque le traumatisme a ouvert l'espace sous-arachnoïdien. Le pus pénètre alors facilement dans les voies lymphatiques ouvertes, peut gagner la profondeur, comme dans une de mes observations où une méningite corticale circonscrite a fini par s'accompagner d'abcès de la substance blanche ; il faut aussi faire rentrer dans les infections lymphatiques directes les cas où, avec une plaie des parties molles, il y a fracture

de la table interne, avec un périoste et une table externe en état d'intégrité ; en effet les lymphatiques infectés sont en continuité directes par l'intermédiaire du périoste et du diploé avec ceux du foyer fractural, et par conséquent avec l'espace sous-arachnoïdien, ouvert par la fracture; les foyers encéphaliques profonds relèvent donc ici du même mécanisme que tout à l'heure. Au contraire l'infection lymphatique est indirecte lorsque la dure-mère n'a pas été atteinte par le traumatisme : il faut qu'elle se nécrose, que des adhérences se fassent entre elle et la surface du cortex avant que l'infection puisse aller plus loin. La pénétration des agents pyogènes par les veines, si souvent enflammées, peut aussi produire des collections suppurées discontinues par des mécanismes différents. Tout d'abord ce peut être par propagation pure et simple de la phlébite : du foyer fractural infecté à la collection intracencéphalique, on peut suivre une ou plusieurs veines cérébrales thrombosées. D'autre part, l'infection peut se faire par des embolies rétrogrades, démontrées expérimentalement par Magendie, Nysten, Gaspari, Amussat, Virchow, Frerichs, Cohn, Heller, et qui, suivant Recklinghausen, pourraient, en clinique, être dues soit à la transformation de la pression négative veineuse en pression positive, soit à l'occlusion totale des canaux veineux en un point, d'ordinaire par une thrombose : embolies rétrogrades d'autant plus faciles au niveau des veines cérébrales que celles-ci ne renferment pas de valvule. » Ajoutons que sans doute quelques abcès encéphaliques profonds sont des abcès pyohémiques, c'est-à-dire se produisant par le mécanisme de la métastase artérielle. Il semble en tout cas difficile d'invoquer un autre mécanisme pour les abcès multiples siégeant du côté opposé au traumatisme crânien causal.

Étude clinique. — Les suppurations intracrâniennes traumatiques se présentent en clinique sous les aspects les plus divers.

Nous les étudierons dans les deux conditions suivantes : le crâne présente une perte de substance; le crâne ne présente pas de perte de substance.

1° Le crane présente une perte de substance. — Si le crâne présente une perte de substance, les caractères cliniques de la suppuration sont différents, suivant que les liquides infectieux trouvent au dehors une issue suffisante, ou qu'ils sont plus ou moins retenus.

A. *Lorsque les liquides infectieux trouvent au dehors une issue suffisante*, les symptômes varient suivant la profondeur de la plaie qui s'étend soit jusqu'à la dure-mère, soit jusqu'au cortex, soit plus ou moins loin dans le tissu encéphalique. Ils consistent simplement en accidents septiques locaux et généraux, tant que l'infection ne dépasse pas la dure-mère ; dans le cas contraire, il s'y joint, lorsque la lésion siège au niveau d'une région corticale à fonctions spécialisées, des phénomènes d'irritation ou d'épuisement des centres correspondants : il nous semble inutile d'y insister.

B. *Lorsque les liquides infectieux ne trouvent pas en dehors une issue suffisante*, la rétention affecte des caractères cliniques tout différents, suivant qu'elle se fait en dehors de la dure-mère ou dans la profondeur de l'encéphale.

a. Lorsque la rétention se fait entre la dure-mère et l'os, en un point quelconque de la périphérie de l'orifice crânien, elle est caractérisée localement par l'œdème des parties molles, la congestion des bourgeons charnus qui tapissent les bords de la plaie osseuse, des douleurs intenses, quelquefois des accidents corticaux irritatifs ou dépressifs, enfin les phénomènes généraux de la rétention purulente.

b. Lorsque la rétention se fait dans la profondeur de l'encéphale, la symptomatologie est toute différente; ce qui survient alors c'est une hernie encéphalique, hernie qu'on étudiait autrefois à part et qui doit être simplement regardée comme l'un des symptômes des collections purulentes profondes accompagnées de perte de substance crânienne.

La ***hernie encéphalique traumatique*** est du reste connue depuis longtemps, et si les auteurs grecs et latins n'en renferment pas d'exemple, les chirurgiens des siècles derniers en ont à peu près tous cité : notons seulement au XVIIIe siècle, Quesnay et surtout Louis qui, dans son Mémoire sur les tumeurs fongueuses de la dure-mère, rapporte, à côté d'observations de gommes, d'ostéomyélite crânienne, de néoplasmes crâniens ou duraux des faits incontestables de hernie traumatique de l'encéphale; et au XIXe siècle, les faits d'Adams, Allen, Armour, Cooper, Crawford, Hilcock, Little, Maclaren, Martinet, Mason, d'Oliveira, Paget, Terrillon, et surtout les Mémoires de Houzé de l'Aulnoit sur l'encéphalocèle consécutive aux abcès du cerveau et de Lebeau, mémoires publiés à une époque où l'encéphalocèle traumatique infectieuse était plus fréquente qu'aujourd'hui et dont les conclusions n'en sont pas moins encore en grande partie valables.

Fig. 52. — Hernie cérébrale traumatique, consécutive à un coup de feu crânien, et recouverte de peau cicatrisée (Podrazki).

Ces derniers auteurs eux-mêmes, du reste, reconnaissaient à tort deux espèces d'hernie encéphalique traumatique : la hernie *primitive* ou *mécanique* et la hernie *secondaire* ou *inflammatoire*.

La première espèce, nous l'avons dit, n'existe pas : il est inutile de donner ce nom spécial et trompeur à la simple issue par la plaie de débris dilacérés de cortex.

La seconde espèce, la seule vraie, reconnaît pour cause l'irritation infectieuse de la portion d'encéphale qui se trouve à nu au fond de

la perte de substance crânienne : Lebeau, sur quarante cas d'encéphalocèle secondaire, a trouvé trente-deux fois des abcès cérébraux; les autres fois il y avait du pus en nappe dans une des couches de l'encéphale, ou du pus dans les ventricules. On peut do nc dire que, d'une manière générale, l'encéphalocèle traumatique infectieuse reconnaît pour cause une rétention purulente profonde.

Les symptômes sont de deux ordres : les uns *physiques*, les autres *fonctionnels*.

Les symptômes physiques sont des plus nets : « La masse, dit Lebeau, de volume variable, est, au début, rouge, turgescente, molle, animée de battements isochrones à ceux du pouls et de mouvements d'expansion sous l'influence de la respiration. Bientôt elle cesse d'être aussi vasculaire, s'endurcit, devient le siège d'un travail sclérosique. A un degré plus avancé, on voit les parties les plus superficielles de la tumeur noircir, se désagréger, se sphacéler, ou du moins présenter un état de désagrégation tel qu'on ne reconnaît qu'avec peine la substance cérébrale dans les détritus qui garnissent les pièces de pansement ; ou bien, l'induration n'étant que partielle, au centre de la hernie, on constate des infiltrations sanguines ou purulentes soit en nappe, soit circonscrite, et d'un volume variant entre celui d'un grain de mil et celui d'une noix... La tumeur est comme étranglée à sa base; au dehors elle est aplatie contre la paroi crânienne. » Ajoutons qu'elle présente la plus grande tendance, non seulement à s'accroître, mais à se reproduire. Lorsqu'elle tombe, en partie détruite par le sphacèle, une nouvelle partie de l'encéphale vient se hernier à son tour : de proche en proche, cela peut aller si loin, que dans certains cas une corne ventriculaire a pu venir prendre place dans une encéphalocèle, cependant de volume moyen.

Les symptômes fonctionnels sont beaucoup moins particuliers que les précédents : ils résultent de la rétention septique, de l'augmentation de pression intracrânienne, de l'irritation ou de la destruction locale du cortex ; nous n'insistons pas, devant en étudier d'identiques dans un instant, à propos des suppurations intracrâniennes traumatiques sans perte de substance osseuse.

2° Le crane ne présente pas de perte de substance. — Les suppurations intracrâniennes sans perte de substance osseuse sont contrairement aux précédentes caractérisées presque exclusivement par des symptômes fonctionnels.

A. Les *symptômes physiques* ne doivent cependant pas en être négligés : ils peuvent être de trois ordres.

a. Il existe une plaie, et au fond de cette plaie une lésion osseuse manifeste : esquille nécrosée, trait de fracture infecté ou non.

b. Il existe une plaie suppurante, mais superficielle, sans mise à nu de l'os ni du périoste.

c. Il n'existe pas de plaie, mais une cicatrice, à caractères variables :

tantôt révélant manifestement l'existence plus ou moins ancienne d'une fracture avec enfoncement ou esquilles, tantôt simplement adhérente à l'os qui paraît d'autre part normal, tantôt tout à fait superficielle et sans la moindre attache profonde.

B. Les *symptômes fonctionnels* beaucoup plus importants sont d'une intensité extrêmement variable : on peut cependant leur reconnaître deux types principaux.

a. Le *type chronique*, correspondant à une collection ancienne, de virulence atténuée, d'enkystement solide, sans plaie actuelle du péricrâne et du crâne : la symptomatologie, après une période d'accidents cérébraux sérieux, est devenue fruste, ou bien elle a toujours été insignifiante ou même nulle, absolument latente. Elle peut rester telle jusqu'à la mort ou jusqu'à une poussée virulente qui, survenue sous l'influence d'un traumatisme, d'une maladie fébrile, sans cause même, détruit l'enkystement : si la rupture ne se fait pas d'emblée dans les ventricules ou l'espace sous-arachnoïdien en amenant ainsi une méningite suppurée totale, la symptomatologie prend alors le second type, le type aigu.

b. Le *type aigu*, qui peut donc être secondaire, est d'ordinaire primitif et se manifeste alors que la lésion cutanée qui a servi de porte d'entrée à l'infection est encore existante.

Von Bergmann, et après lui la plupart des chirurgiens, ont divisé les symptômes qui le caractérisent en trois groupes pathogéniques, suivant qu'ils relèvent de la présence d'un foyer de suppuration dans l'organisme, de l'exagération de la pression intracrânienne, ou de la lésion locale de l'encéphale.

α. Les symptômes tenant à la présence du foyer de suppuration : fièvre à oscillations plus ou moins grande, frissons, etc., d'une importance essentielle lorsqu'il n'y a du côté du péricrâne qu'une cicatrice, ont moins d'intérêt lorsqu'existe une plaie extracrânienne suppurée : cependant si cette plaie est bien désinfectée, de bon aspect, sans diverticule susceptible de cacher une rétention purulente, ils ont encore une signification réelle, et parfois même considérable.

β. Les symptômes tenant à l'augmentation de pression intracrânienne : céphalée, vertiges, agitation, vomissement, ralentissement et irrégularité du pouls et de la respiration, stase papillaire, offrent dans les collections purulentes encéphaliques deux caractères importants à connaître. — Le premier c'est d'y présenter des oscillations d'intensité en rapport avec l'état général, les poussées fébriles, la position de la tête, l'ingestion de substances ou de médicaments capables soit de congestionner, soit de décongestionner l'encéphale. — Le second c'est, à moins qu'il ne s'agisse d'une suppuration extradurale, d'être hors de proportion avec le volume de la collection ; celle-ci en effet ne comprime pas par elle-même puisqu'elle ne fait

que se substituer à une quantité approximativement égale de tissu nerveux détruit, mais, à peu près seulement, par l'œdème infectieux qui l'entoure : œdème qui dépend en grande partie des connexions vasculaires et des qualités septiques du foyer et qui peut dès lors être considérable avec une collection petite, restreint avec une collection bien plus volumineuse.

γ. Les symptômes tenant aux lésions locales de l'encéphale sont, eux, sous la dépendance du siège de la collection : atteint-elle une région encéphalique sans fonctions spécialisées, et c'est la règle lorsque la lésion crânienne provocatrice est frontale, la collection reste, à ce point de vue, entièrement latente ; atteint-elle une région encéphalique à fonctions spécialisées et cela est à peu près constant lorsque la lésion crânienne est pariétale, ou occipitale, la collection détermine, suivant qu'elle irrite ou détruit cette région, des accidents convulsifs ou paralytiques dont les modalités ne présentent rien de particulier qu'une netteté et une limitation souvent très intéressante.

Diagnostic. — Le diagnostic des suppurations intracrâniennes présente des difficultés absolument variables suivant les cas : nous en examinerons seulement deux ; le cas où il existe une encéphalocèle, et le cas où il existe une collection purulente cachée à l'intérieur de l'encéphale.

1° Lorsqu'existe une encéphalocèle, trois erreurs principales sont possibles.

a. Les fongosités cicatricielles développées à la surface de la dure-mère, et gonflées par des rétentions purulentes peuvent être prises pour une hernie encéphalique : toutefois elles ne forment pas une saillie animée de battements, exubérante, champignonnée comme celle de l'encéphalocèle, mais une surface bourgeonnante et irrégulière, semée de clapiers au fond desquels le stylet, prudemment manié, sent parfois la résistance particulière de la dure-mère.

b. Une tumeur maligne ayant son point de départ sur la dure-mère et ayant perforé l'os peut également être prise pour une encéphalocèle. Cette erreur était banale autrefois et Louis, au siècle dernier, dans son célèbre article sur les tumeurs fongueuses de la dure-mère, confond couramment l'une et l'autre. Aujourd'hui la confusion serait encore possible si un traumatisme ouvrant le péricrâne et le crâne aminci donnait issue à des végétations préexistantes, quoique ignorées jusque-là : je n'en connais pas d'exemple, mais c'est une occurence qui n'a rien d'impossible.

c. Enfin il existe un fait de Bérard où un anévrysme traumatique de la méningée moyenne a été pris pour une hernie encéphalique : c'est donc une occurence à laquelle on pourrait songer dans un cas donné, malgré son excessive rareté.

2° Lorsqu'existe une collection purulente cachée dans l'encéphale les erreurs possibles sont encore plus fréquentes et plus

graves, surtout s'il s'agit d'un abcès sous la dépendance d'une plaie déjà cicatrisée.

A. *La plaie péricrânienne existe.* — On peut confondre l'abcès avec :

a. Une hémorragie traumatique extra ou intradurale, qui se distinguera par un moindre intervalle entre le traumatisme et le début des accidents, par l'absence, du reste inconstante de la fièvre, par la diffusion plus grande des paralysies.

b. Une méningite suppurée traumatique, qui peut n'être du reste que la conséquence ultime de l'abcès, et que, dans tous les cas, on soupçonnera lorsqu'il y aura des accidents du côté des nerfs de la base, lorsque les symptômes de compression encéphalique seront très intenses, lorsqu il n'y aura pas de symptômes localisés corticaux.

B. *La plaie péricrânienne est cicatrisée :* deux circonstances :

a. L'abcès chronique depuis plus ou moins longtemps a repris une marche aigue : on peut le confondre avec :

α. Une infection encéphalique, soit de cause médicale, soit d'origine otique ou nasale.

β. Une pachyméningite hémorragique, pour laquelle plaide soit l'alcoolisme du sujet, soit l'existence d'une paralysie générale.

γ. Une hémorragie ou un ramollissement cérébraux, pour lesquels le foyer siégeant d'ordinaire dans la capsule interne, les symptômes sont plus diffus, associés à des troubles anesthésiques plus étendus : on n'oubliera pas qu'hémorragie ou ramollissement peuvent s'accompagner d'une élévation, même considérable, de température et qu'on ne saurait par conséquent voir dans la fièvre, même en absence de toute complication susceptible de la provoquer, un moyen de diagnostic sûr.

C. *L'abcès évolue d'une manière chronique :* on peut le confondre avec un néoplasme intracrânien : on peut même dire que si les symptômes d'une tumeur cérébrale coexistent avec une cicatrice crânienne, le diagnostic devra toujours faire une réserve à ce sujet, même dans les cas où l'absence de troubles papillaires l'existence permanente de troubles cérébraux depuis l'accident et la constatation actuelle de phénomènes fébriles plaident le plus en faveur d'une collection purulente. En effet un traumatisme peut fort bien, par l'intermédiaire d'une hémorragie interstitielle ou autrement, donner l'éveil symptomatique à un néoplasme latent jusque-là : il en existe de nombreux exemples.

En réalité, le diagnostic des abcès encéphaliques est souvent des plus difficiles. Je crois que la ponction sacro-lombaire pourrait y apporter un sérieux appoint, au moins lorsqu'il s'agit de les distinguer d'une suppuration méningée diffuse, ou d'une hémorragie ouverte, soit dans l'espace sous-arachnoidien, soit dans les ventricules ; en effet, lorsqu'il s'agit de ces dernières affections, il existe, dans le liquide céphalo-rachidien extrait, des agents pathogènes ou des glo-

bules sanguins que l'on ne retrouverait point dans le cas de collection purulente limitée intraencéphalique. Aussi, dans un fait récent, me trouvant en présence d'un malade porteur de tous les symptômes d'une infection encéphalique, ayant eu autrefois un traumatisme crânien accompagné de plaie et suivi d'accidents cérébraux persistants, ayant actuellement une pneumonie, me décidai-je à tenter ce moyen; le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité considérable de pneumocoques ; il s'agissait dès lors, à n'en pas douter, d'une méningite pneumococcique et non d'une infection consécutive au traumatisme : soit méningo-encéphalite, avec laquelle les agents pathogènes eussent été différents, soit abcès, avec lequel il n'y en aurait pas eu dans le liquide ; je n'ai pas besoin de dire quelle valeur eut cette constatation péremptoire au point de vue d'une intervention chirurgicale, pour la mise en œuvre de laquelle le malade m'était montré, et qui, d'indispensable qu'elle eût été avec le diagnostic de collection encéphalique, devenait complètement inutile.

Pronostic. — Toutes les suppurations intracrâniennes sont d'une gravité extrême, moins par elles-mêmes que par la méningite généralisée qui est leur conséquence à peu près constante et toujours fatale. Sans doute, bon nombre de plaies encéphaliques suppurées ont guéri par cicatrisation, après un temps souvent fort long ; sans doute même, des collections intracrâniennes, extradurales très probablement, ont pu s'évacuer spontanément par un trait de fracture, par l'orifice osseux consécutif à la chute d'un séquestre crânien ; sans doute enfin, il existe des autopsies où l'on a trouvé, à l'intérieur de l'encéphale, des collections enkystées restées latentes jusqu'à la mort, survenue indépendamment d'elle : mais ce sont là des exceptions sur lesquelles il ne faut pas, en pratique, baser un pronostic que l'on doit, dans toute suppuration intracrânienne, considérer comme spontanément fatal.

Ce pronostic peut du reste être amélioré considérablement par une thérapeutique active et rationnelle.

Traitement. — 1° S'IL Y A UNE OUVERTURE OSSEUSE, deux circonstances chirurgicales doivent être distinguées.

A. *Le pus n'est pas retenu :* une désinfection énergique et totale de tout ce qui entretient sa production est indispensable ; nous n'avons besoin d'insister ni sur ses détails, ni sur ses résultats qui sont excellents.

B. *Le pus est retenu :* il faut lui donner issue, et supprimer les causes de la rétention.

a. S'il est retenu entre l'os et la dure-mère, on ne se contentera pas, comme on faisait autrefois, de décoller l'une de l'autre, et de drainer avec une mèche de gaze ou une tente de plomb, mais on réséquera la partie d'os qui recouvre le foyer extradural, mettant ainsi largement à nu la surface suppurante.

b. S'il est retenu plus profondément que la dure-mère, deux cas peuvent se présenter.

La dure-mère n'existe plus, et il y a encéphalocèle. C'est là une complication dont le traitement peut être des plus difficiles : on y a employé tous les moyens, pansements siccatifs, caustiques, ligature, excision qui presque toujours était suivie de reproduction de la tumeur, parfois à plusieurs reprises, au point que, dans quelques observations, les ventricules herniés ont été ouverts par le chirurgien. Je crois qu'on devrait aujourd'hui, dans un cas de ce genre, suivre la marche suivante : rigoureusement désinfecter la plaie, enlever seulement les parties du cortex transformées en éponge purulente ou sphacélées ; et, en outre, moucheturer d'abord, puis, si cela ne suffisait pas, ponctionner ou inciser la hernie, réceptacle probable d'une collection purulente qu'il est indispensable d'évacuer et de drainer à la gaze iodoformée, pour supprimer toute rétention purulente. On ne cessera ce drainage que fort tard, et ce n'est que plus tard encore, lorsqu'aura disparu, au niveau du foyer traumatique, la moindre trace d'infection, qu'on pourra, si la perte de substance crânienne est très large, en entreprendre l'occlusion ostéoplastique, ici de préférence par le procédé autoplastique de Kœnig.

La dure-mère existe encore au fond de la perte de substance crânienne. La conduite à suivre est la même que si l'orifice osseux était chirurgical et non plus spontané : nous allons y revenir dans un instant.

2° S'IL N'Y A PAS D'OUVERTURE OSSEUSE, deux éventualités peuvent ici encore se présenter au chirurgien.

A. *Le crâne est nécrosé sur une plus ou moins grande étendue.* Aucune hésitation n'est possible, ni dans la détermination à prendre, ni dans la marche opératoire à suivre : il faut commencer par enlever les parties osseuses malades et déterger la collection sous-jacente. On n'ira plus loin, dans une première séance, que si la dure-mère livide, distendue, sans battements, révélait de la façon la plus nette l'existence d'une autre collection plus profonde ; sinon l'on attendrait, pour voir si, sous l'influence de la première intervention, les accidents encéphaliques n'entrent pas en régression.

B. *Le crâne ne présente que des traces du traumatisme causal : fissure ou cicatrice, ou même aucune altération apparente.* L'intervention commencera par une large résection osseuse : on devra la faire au niveau du traumatisme s'il n'y a point de symptômes de localisation corticale ou si ces symptômes sont d'accord avec la localisation crânienne; mais on devra, sans égard pour celle-ci, la faire au point indiqué par les accidents corticaux, s'il y a discordance entre les uns et les autres. Je crois que la seule chance de se tromper en agissant ainsi, c'est d'avoir affaire — mésaventure chirurgicale rare — à un

sujet qui n'aurait pas de décussation pyramidale. Il n'y a donc pas à hésiter, et je proteste absolument contre l'opinion de A. Broca, qui cite à ce sujet une observation de Ledderhose, où, dit-il, « on eut raison de ne pas se laisser trop influencer par les signes de localisation. Chez un garçon de sept ans, qui avait reçu un coup d'instrument piquant à la tempe gauche et qui présenta ensuite un érysipèle et des accidents cérébraux passagers, on vit se déclarer, au bout de deux ans, des symptômes d'abcès cérébral avec attaques convulsives débutant toujours à gauche, pour se localiser ensuite dans la moitié droite de la face et de la langue. Malgré le début, inexpliqué d'ailleurs, des convulsions à gauche, Ledderhose trépana sur la cicatrice et obtint la guérison. » C'est à tort que A. Broca cite cette observation comme autorisant à trépaner au lieu traumatisé et non au point indiqué par les accidents corticaux : en effet, dans ce cas, une bonne partie des accidents — je m'en rapporte au résumé ci-dessus — concordait avec le siège du traumatisme crânien. Il n'y avait pas là, et il n'y aura jamais, lorsqu'existent des symptômes corticaux bien localisés, le moindre sujet d'hésitation pour le chirurgien.

Le crâne ouvert, et largement ouvert, la marche à suivre diffère suivant la profondeur de la collection recherchée.

a. Siège-t-elle immédiatement sous l'os, il n'y a qu'à la désinfecter largement et à la panser à plat : conduite qu'on aura souvent à suivre, après les traumatismes récents et que Paul Broca basa le premier sur une localisation corticale (1866), conduite qui sera aussi, mais plus rarement nécessitée par les suppurations sous-osseuses, tardives, consécutives à l'infection d'un hématome.

b. Si la collection cherchée ne siège pas sous l'os, il faut, sans crainte, inciser d'emblée, en fer à cheval, la dure-mère. Si elle est livide, bombée, sans battements, on a chance de trouver immédiatement au-dessous d'elle, le foyer septique limité par des adhérences arachnoïdiennes et par le cortex plus ou moins dilacéré.

A. Paré raconte dans son *Traité des playes d'harquebuses* (1552) que Pierre Aubert, chirurgien du duc de Guise en fit une de ce genre avec plein succès. Neuf ans plus tard, en 1561, dans son *Traité des playes de teste*, Paré formulait le même précepte chirurgical d'une façon plus générale : « Si l'on a soupçon qu'il y ait de la boüe au-dessous de la dure-mère, alors on doit faire incision à icelle, avec une lancette ou avec une bistorie, tournant sa pointe vers le ciel, de peur de toucher la substance du cerveau ; et par tel moyen on donnera issüe à ladite boüe. Ce que j'ay fait, et d'autres chirurgiens, dont aucuns sont reschappés, autres sont morts. Partant, il vaut mieux tenter un remède grand et extrême, ayant encore quelque espérance, plutost que de laisser mourir le patient sans essayer aucune chose. » Nous trouverions également dans les vieux auteurs, pas si loin qu'Ambroise Paré sans doute, mais au moins

au XVIIIe siècle, un certain nombre d'observations où le chirurgien, ne trouvant rien sous la dure-mère, d'aspect malade ou sain, ne craignit pas aller plus loin encore et de pénétrer chirurgicalement dans le cerveau. Cette pénétration, qui fait aujourd'hui partie de la chirurgie cérébrale courante doit se faire tout simplement au bistouri, qui, plongé dans le cortex perpendiculairement à sa surface, permet d'y faire, parallèlement à la crête des circonvolutions, de longues incisions susceptibles de recevoir au besoin un doigt explorateur, et permettant, lorsque l'abcès est ouvert, d'évacuer complètement le pus qu'il contient, d'y pratiquer des lavages boriqués, thymolés (Obalenski), phéniqués (Odilon-Meyer) ou sublimés (Miles), et d'y introduire un drain de gaze iodoformée, qui ne sera raccourci qu'avec la plus extrême lenteur, pour éviter la fermeture du trajet et la récidive de la rétention. Par cette conduite pénible, mais rationnelle, on aura sans doute des insuccès, qui pouront tenir à l'existence, autour de l'abcès, d'une zone énorme d'œdème, à la présence, au milieu de cette zone d'œdème, de foyers secondaires que le chirurgien ne découvre pas, à la diffusion préopératoire et non diagnostiquée du pus dans les ventricules ou les méninges, à la survenue, au cours du si long et si délicat traitement post-opératoire, de cette même diffusion, mais on aura aussi des succès : Esmarch, Mosetig, Elcan, Rivington, Fenger, Mason, Stokes, Murdoch, Schmidt, Venturi, Areilza, Navratil, Gluck en ont cité, les uns complets, les autres atténués par la survenue tardive d'accidents épileptiformes dus à la présence de la cicatrice encéphalique, tous très satisfaisants si l'on songe au pronostic fatalement mortel des collections purulentes intracrâniennes traumatiques abandonnées à elles-mêmes.

3° COMPLICATIONS CICATRICIELLES.

Les complications cicatricielles des traumatismes crâniens, complications tardives des auteurs, peuvent être classées en complications limitées au cuir chevelu, complications étendues à l'os avec ou sans lésions sus-jacentes du cuir chevelu, complications étendues à l'encéphale, avec ou sans lésions sus-jacentes du cuir chevelu et de l'os.

Nous sommes du reste loin de placer dans leur cadre tout ce qu'on y met d'ordinaire. — Nous en séparons tout d'abord les accidents neurasthéno-traumatiques et hystéro-traumatiques : ils ne sont en rien sous la dépendance d'une lésion matérielle traumatique de l'encéphale : ils ont uniquement pour cause la diathèse latente qu'ils ont éveillée et comme ils ne sont pas plus fréquents après un traumatisme crânien qu'après un traumatisme de toute autre siège, nous renvoyons pour leur description à l'article de ce *Traité* consacré aux *Névroses dans leurs rapports avec les traumatismes.* — Nous séparons

encore de ces complications cicatricielles, les vésanies, la paralysie générale, les épilepsies vraies dans les antécédents desquelles on trouve un traumatisme crânien avéré. C'est que nous croyons, suivant l'expression de M. Christian, médecin de la maison de Charenton, à qui l'on fait dire le contraire de ce qu'il a écrit, « que le traumatisme n'intervient dans ces cas qu'en lésant plus ou moins gravement le cerveau dont il fait l'organe de moindre résistance, quand il n'existait aucune prédisposition antérieure,ou dont il met au contraire en jeu les prédispositions latentes ». L'erreur ordinairement faite vient de ce qu'on a toujours confondu ces affections bien déterminées avec les accidents psychiques par lésion cicatricielle de l'encéphale, accidents psychiques qui ont « un cachet spécial et se ressemblent tous d'une manière frappante », dont la cause, ainsi que le montre une simple revue des observations, est toujours une lésion frontale ou parafrontale, et qui bien entendu trouveront leur place dans la description qui va suivre, à côté des accidents paralytiques ou spasmodiques résultant des lésions rolandiques.

I. **Lésions et accidents limités au cuir chevelu.** — Cette espèce est assez peu commune, elle ne diffère guère des cicatrices douloureuses des autres parties du corps. Lisfranc a confondu un cas de ce genre avec un névrome : l'erreur me semble assez singulière, les cicatrices du cuir chevelu étant très communes et ses névromes au contraire infiniment rares. Quoi qu'il en soit, l'excision totale du tissu cicatriciel est indispensable et sans aucune difficulté.

II. **Lésions et symptômes limités aux os, avec ou sans lésion sus-jacente du cuir chevelu.** — L'hypertrophie et l'atrophie, la vascularisation exagérée des os à la suite des traumatismes crâniens sont — associées ou non à des lésions du cuir chevelu mais indépendantes de lésions plus profondes — assez fréquentes. Ces cas paraissent se caractériser surtout, en dehors des symptômes physiques de la lésion osseuse par une sensibilité localisée excessive de l'os, une ostéalgie qui s'exagère sous toutes les influences susceptibles de provoquer un afflux sanguin céphalique. A la voûte, l'application d'une couronne de trépan avec élargissement de l'orifice à l'aide de la pince trépan de Farabeuf (Routier, Peyrot, Pick, Agnew, Seydel, deux observations personnelles) au niveau de la mastoïde une résection large de l'apophyse à la gouge et au maillet (Peyrot, Hoffmann), suffiront presque toujours pour amener une guérison complète et définitive.

Ajoutons qu'au point de vue symptomatique sont tout à fait comparables aux faits précédents un certain nombre d'autres où, au niveau d'un traumatisme plus ou moins ancien, on a trouvé sous une zone osseuse atrophiée, une granulation de Pacchioni hypertrophiée ou supposée telle, et qu'on a, bien à tort sans doute, accusée de tous les accidents existants.

III. **Lésions et symptômes limités aux méninges et à l'encéphale avec ou sans lésions sus-jacentes du cuir chevelu et de l'os.** — Les lésions méningo-encéphaliques cicatricielles avec ou sans lésions sus-jacentes du cuir chevelu et de l'os sont de beaucoup plus fréquentes et plus intéressantes pour le chirurgien que les deux espèces précédentes. On peut même dire, sans crainte d'exagérer, que la question des reliquats cicatriciels traumatiques intracrâniens est, en pratique, l'une des plus importantes de la chirurgie crânio-encéphalique.

Anatomie pathologique. — Leur connaissance anatomo-pathologique ne s'est précisée que depuis qu'on les traite opératoirement. Antérieurement, on les décrivait d'après les seuls examens nécropsiques, tout à fait trompeurs, car l'aspect cadavérique de ces reliquats est absolument différent de leur aspect sur le vivant. Ils sont du reste extrêmement variés et peuvent s'associer les uns aux autres de toutes les manières possibles: on n'attachera donc à la classification topographique que nous allons en faire qu'une valeur descriptive.

A. Lésions de la dure-mère. — A sa face externe, la dure-mère est d'ordinaire rougeâtre, plus vasculaire et plus adhérente à l'os qu'à l'état normal, rayée de traînées blanchâtres tantôt dirigées en tous sens, tantôt épanouies autour d'une esquille détachée de la table interne, traînées formées de tissu cicatriciel. A sa face interne, elle peut présenter des adhérences qui sont tantôt filiformes, se rompant par le simple soulèvement de la membrane, tantôt solides et vasculaires et parfois forment la paroi externe d'une collection d'aspect différent suivant les cas : collection hémorragique, comme dans les observations de Birsch-Hirschfeld, Silvestrini, Ceci, citées par Bergmann, collection séreuse, résultant peut-être dans quelques cas de la transformation des collections précédentes, comme dans les faits de Mac-Ewen, Felkin, Girard et Gross.

B. Lésions de la pie-mère. — La pie-mère, lorsqu'elle forme la paroi interne d'un des kystes que nous venons de décrire, est tout simplement transformée en tissu fibreux plus ou moins œdémateux. Lorsqu'elle n'est que peu ou pas adhérente à la dure-mère, et qu'on la découvre en relevant celle-ci, on y constate, tantôt « de petites taches grises du volume d'une tête d'épingle, ressemblant à des tubercules, tantôt des lignes ou des bandes tranchant par leur blancheur sur les parties environnantes » (A. Starr). Elle est d'ordinaire séparée du cortex, soit par une couche d'œdème, qu'il faut comprimer quelques instants avant que le liquide fuie de tous les côtés, laissant voir la surface cérébrale, soit par un délicat réseau de tissu conjonctif néoformé et de vaisseaux, dont l'épaisseur atteint parfois près de un

(1) A. Starr, Chirurgie de l'encéphale, traduction Chipault, 1886.

centimètre, soit par un faux angiome cicatriciel, pris à tort par quelques chirurgiens pour un véritable néoplasme.

C. Lésions du cerveau. — Les lésions cérébrales, sous-jacentes aux lésions précédentes ou indépendantes, présentent un certain nombre de variétés qu'il est utile de décrire isolément.

a. La transformation cicatricielle pure et simple. A l'œil nu, la cicatrice corticale se présente sous les aspects les plus divers : dépression de la surface, linéaire ou en cratère, traînées de tissu fibreux s'enfonçant dans le cortex, tumeur ou tache d'aspect sclérotical. Au microscope, on distingue des altérations plus ou moins considérables des cellules et de la névroglie dont Ira Van Gieson a fait, sur deux pièces opératoires, un examen très complet. Nous allons le résumer, ne pensant pas qu'il suffise pour permettre une description applicable à tous les cas et convaincu du reste qu'il donnera, de ce que peut être, dans un cas donné, une cicatrice corticale, une idée beaucoup plus saisissante que ne pourrait le faire cette description. — Dans la première des observations de Van Gieson, le segment cortical enlevé fut durci pendant trois semaines dans la liqueur de Müller additionnée de 1/6 de son volume d'alcool fort : la pièce était très petite, de 6 millimètres sur 10 de diamètre ; sa portion centrale fournit une cinquantaine de coupes en série qui furent colorées à l'hématoxyline, à l'éosine et à la picrofuchsine acide. « Sur cette pièce, dit Van Gieson, une lame mince de tissu conjonctif en partie calcifiée descend obliquement vers la surface cérébrale ; cette lame est fixée à une zone de pie-mère épaissie et semble avoir directement ou indirectement refoulé le cerveau qui présente une petite dépression juste au-dessous d'elle : dépression conique, ayant approximativement une profondeur de 3 millim. et un diamètre de 4 à 5 millim. à sa base. Le cortex présente des lésions grossières, appréciables à un petit grossissement, mais c'est seulement avec un objectif à immersion que les altérations de ses cellules névrogliques et ganglionnaires deviennent nettes : ces altérations, à leur stade le plus avancé, aboutissent à la disparition presque complète des cellules, dont il manque du reste un nombre beaucoup trop restreint pour altérer leur distribution topographique. Les changements les plus minimes que l'on puisse reconnaître dans le corps des cellules sont constitués par des zones vésiculaires ou rubanées de dissolution, en même temps que par une certaine tendance à la disparition ou à la séparation des prolongements cellulaires. Les changements plus avancés aboutissent à réduire la cellule à sa coque ou à son squelette : les contours persistent, mais la cellule ne contient plus que le noyau, placé dans un espace vide, ou simplement entouré de quelques tractus ou granulations, restes du protoplasma primitif : ce résultat paraît tenir à l'extension ou à la coalescence des zones de liquéfaction. Lorsque la cellule va plus loin encore dans son processus dégéné-

ratif, sa paroi disparaît, et il ne reste que le noyau, privé de protoplasma, dans l'espace primitivement occupé par le corps cellulaire. La cellule peut, d'autre part, se réduire à son noyau par un autre processus consistant, non plus dans la dissolution du protoplasma, mais dans la séparation des couches extérieures du corps cellulaire. Le fond des noyaux isolés ne peut être positivement déterminé, mais un certain nombre sans doute se détruisent à leur tour : la membrane nucléaire et la substance chromatique se désagrègent et, finalement, il ne reste que quelques fragments de celle-ci entourés d'un anneau plus ou moins complet de protoplasma, qui se colore encore par les réactifs cellulaires. Conjointement à ces lésions cellulaires existe une hyperplasie névroglique distribuée par îlots. Les vaisseaux du cortex sont de structure anormale, mais, sur certains points, ne présentent plus leur distribution habituelle et forment des réseaux de capillaires anastomosés qui, venus de la pie-mère, pénètrent le cortex au milieu d'une zone de prolifération névroglique en forme de coin. » — Dans la seconde pièce de notre auteur, la prolifération conjonctive avait altéré bien davantage que sur la précédente la structure et la topographie de l'écorce. Cette pièce avait 2 centimètres de diamètre, et 4 à 7 millimètres d'épaisseur. Elle fut durcie dans l'alcool, et les coupes incluses dans la celloïdine colorées comme dans le cas précédent. « Elle comprend, dit Van Gieson, une couche externe de tissu conjonctif et une couche sous-jacente de tissu cortical : à l'une de ses extrémités, une nouvelle couche fait son apparition, formée par un fragment adhérent du cuir chevelu. La portion sous-jacente à ce fragment présente des altérations très accentuées : les cellules ganglionnaires y sont partiellement dégénérées, beaucoup sont réduites à leur squelette entourant le noyau, et un grand nombre doivent avoir complètement disparu. Les coupes à travers le reste de la pièce montrent des amas de tissu conjonctif dense envahissant les circonvolutions : celles-ci, sur chaque coupe, sont au nombre de trois : la première non envahie par le tissu conjonctif, les deux autres gravement atteintes par lui. La première, quoique ayant gardé sa forme et son volume, est considérablement altérée : les cellules ganglionnaires y présentent d'une façon très intense les diverses phases caractéristiques de leur dégénération ; la névroglie de la substance grise n'y est pas hypertrophiée d'une manière appréciable, mais la substance blanche présente un nombre considérable de cellules fusiformes et chevelues ; au sommet de la circonvolution cette hypertrophie névroglique s'étend à une petite distance dans la substance grise, en paraissant suivre le trajet des fibres nerveuses. Au niveau de la seconde circonvolution apparaît l'amas conjonctif, déprimant son sommet, et en quelques points divisant ses parties superficielles en petits îlots ou traînées tubulaires plus ou moins complètement entourées de tissu conjonctif. Le tissu de cette circon-

volution présente une grande tendance à se transformer en tissu névroglique, et même, en certains points, il est constitué par les cellules de ce tissu, caractérisées par leurs prolongements ramifiés et anastomosés. Dans la troisième circonvolution, la production de tissu conjonctif est encore plus considérable et la substance corticale encore plus réduite; on y voit des masses isolées de tissu cortical qui, coupées suivant leur longueur, ressemblent à de courts cylindres enroulés; le processus de dissociation offre des caractères qui permettent de lui reconnaître quatre couches : la première est une couche de tissu conjonctif plutôt dense, avec des faisceaux de fibres entre-croisés dans tous les sens : elle contient un très petit nombre de vaisseaux sanguins; la deuxième, immédiatement sous-jacente, couche vasculaire, est formée d'un amas de vaisseaux à parois minces dont la plupart paraissent de formation récente; la troisième est formée par les îlots, réunis ou isolés, de tissu névroglique; enfin la quatrième représente le cortex, où le tissu névroglique s'est considérablement hypertrophié tandis que les cellules ganglionnaires sont très dégénérées ou complètement détruites. La troisième couche semble devoir en grande partie, sinon entièrement, son origine à l'agencement topographique des vaisseaux néoformés de la deuxième couche; ces vaisseaux à paroi mince pénètrent le tissu cérébral en s'anastomosant les uns avec les autres et en envoyant des poussées secondaires qui isolent les îlots formés de cellules névrogliques larges et transparentes complètement englobées dans le conglomérat formé par leurs prolongements. Enfin il est à noter que le cortex, à une petite distance de la masse conjonctive, est très altéré par la dégénération de ses cellules ganglionnaires et l'hypertrophie de sa névroglie.

b. Au lieu de cette transformation cicatricielle pure et simple le cortex peut subir, à la suite des traumatismes, *des transformations plus singulières, cavitaires ou néoplasiques.*

α. Les transformations cavitaires consistent en ramollissements (Jones, Demons, Jeannel, Buffet); en poches sanguines de désagrégation interstitielle (Lucas-Championnière) qui peuvent, par évolution progressive, aller jusqu'à produire une loge pseudo-porencéphalique trouant l'encéphale des méninges aux ventricules (Paillard); en kystes séreux uniques ou multiples, des dimensions les plus variées, résultant sans doute de la transformation des diverses cavités sanguines que nous venons de noter.

β. Les transformations néoplasiques n'ont avec le traumatisme qu'un rapport tout à fait indirect mais réel. Il est même certain que plus d'une lésion corticale décrite comme gliome, n'est qu'une cicatrice polykystique; inversement A. Broca se trompe en considérant rétrospectivement comme une cicatrice la tumeur pédiculée, de la forme et du volume d'un œuf de poule, enlevée par

Keen, et considérée par cet éminent chirurgien comme un fibrome.

Ajoutons que, dans un certain nombre de faits, le cortex fonctionnellement atteint semble normal au chirurgien : le microscope y décèle parfois alors des lésions de sclérose névroglique analogues à celles que nous avons décrites ; d'autres fois il n'y révèle rien ; cette intégrité est-elle réelle ? Il est permis d'en douter, et l'emploi rigoureusement méthodique des nouvelles techniques histologiques dans un cas de ce genre, serait nécessaire avant de l'admettre.

Les lésions méningo-encéphaliques cicatricielles siègent, bien entendu, au niveau même du traumatisme crânien : mais il ne faut pas oublier qu'à ce foyer principal s'ajoutent presque toujours, sinon toujours, des foyers de sclérose névroglique correspondant aux foyers de contusion indirecte, corticaux et bulbaire, et des lésions scléreuses des nerfs de la base, reliquat de leur dilacération traumatique ou de la dilaceration des méninges environnantes.

Nous verrons tout à l'heure que ces lésions, négligées d'ordinaire, ont une part considérable dans la symptomatologie des traumatismes crâniens, à la phase tardive que nous étudions.

Physiologie pathologique. — Telles sont les lésions cicatricielles trouvées : lésions, nous l'avons déjà dit, presque toujours associées à des lésions de même nature, siégeant sur le cuir chevelu et l'os. Il nous reste à définir de quelle manière cet ensemble pathologique agit pour troubler les fonctions de l'encéphale.

Trois théories ont été, à ce sujet, proposées : d'après la première, les troubles fonctionnels seraient dus à la compression exercée sur le cortex par les lésions ; d'après la deuxième, ils seraient dus à la gêne de la circulation corticale ; d'après la troisième, enfin, ils auraient pour cause les lésions encéphaliques elles-mêmes.

1° *Théorie de la compression.* — La théorie de la compression, la plus couramment adoptée, a été discutée avec précision par Masson dans sa thèse (1). « L'examen attentif des observations, dit-il, suffit à montrer que si dans quelques cas on peut soutenir qu'il en est ainsi, dans nombre d'autres il n'y a sûrement point de compression du cortex. Ainsi, quand il est question d'un épaississement léger du crâne, d'une adhérence anormale de la dure-mère à l'os, d'un épaisissement de cette membrane ou de son pincement entre les bords d'une solution de continuité osseuse, de toutes les causes enfin qui ne produisent qu'une légère dépression de la dure-mère, le doute vient malgré soi sur la réalité de cette compression. Mais ces doutes s'accroissent quand on voit combien il y a peu de rapport entre l'intensité des symptômes et l'intensité de la compression supposée. Si les accidents étaient dus à la compression, leur importance devrait être parallèle à celle de la dépression méningée :

(1) Masson, thèse de Lyon, 1894.

corrélation qui n'existe aucunement. En outre, en examinant comment se développent les symptômes, on ne peut qu'être étonné de voir combien longtemps peuvent exister, sans amener de troubles, ces lésions qu'on accuse d'agir par compression, et l'on se demande vraiment pourquoi ces prétendus agents de compression resteraient sans effet pendant un certain temps, et pourquoi les accidents éclateraient à un certain moment, sans qu'on puisse invoquer aucune modification corrélative dans la position ou la grosseur de l'agent compressif. » Ces critiques, d'une parfaite justesse, n'ont cependant pas, à notre avis, toute la portée que leur donne Masson, enclin, nous semble-t-il, à une schématisation excessive ; il y a des cas peu nombreux mais indiscutables qui le contredisent absolument : ce sont ceux où l'ablation des lésions a provoqué une guérison immédiate. Thiriar, Février, Winkler ont cité des exemples de ce genre, qui démontrent que la compression peut avoir, dans la genèse de certains accidents encéphaliques tardifs des traumatismes crâniens, une action au moins accessoire.

2° La *théorie de la circulation complémentaire* n'est peut-être pas non plus sans avoir une part de vérité.

« M. Pierret, dit Masson en résumant cette théorie, ayant constaté combien sont fréquentes, chez les individus présentant des accidents cérébraux post-traumatiques, les hyperostoses du crâne, a voulu voir une relation de cause à effet entre ces hyperostoses et les troubles nerveux. D'après lui, une condensation de la substance osseuse, vers la voûte crânienne, principalement au voisinage du sinus longitudinal et des sinus latéraux, aurait pour effet d'étouffer les voies anostomotiques qui unissent, à travers le crâne, les deux systèmes veineux intracrânien et péricrânien, et la suppression de ces anastomoses suffirait pour amener une perturbation profonde dans la circulation du cortex cérébral. Une stase veineuse se produirait dans l'encéphale, avec encombrement consécutif des produits de déchet dus au fonctionnement du cerveau, et quand cet encombrement serait trop grand, le cortex, irrité par les résidus accumulés, réagirait. » Il est difficile si l'on songe que les oblitérations sinusales les plus complets peuvent se produire sans entraîner les moindres accidents encéphaliques, d'attribuer à cette théorie une importance essentielle : on aurait sans doute tort de lui en refuser une partielle du reste bien difficile à déterminer.

3° La *théorie de la lésion cérébrale agissant par elle-même*, malgré la part que nous venons de faire aux théories précédentes, nous semble particulièrement satisfaisante.

Nous avons dit que les lésions corticales étaient constantes, et que, lorsque le cortex semblait sain au niveau du point traumatisé et fonctionnellement atteint, son intégrité n'était très probablement qu'apparente. On peut donc admettre que les accidents tardifs des

traumatismes crâniens coexistent toujours avec une lésion de l'encéphale. « Les recherches faites sur l'encéphalite et sur ses diverses variétés par Hayem, Meissner, Meyer et Bayer, Leyden, Kahler et Pick, Kiewlicz, puis Friedmann, ne sont pas, dit à ce sujet Masson, en désaccord avec les données de la clinique. Ainsi Friedmann a montré que pendant les mois qui suivent les processus inflammatoires primitifs, déterminés dans l'encéphale par le traumatisme, les produits morbides, dans les cas ordinaires, tendent à se résorber, et finalement s'organisent en un tissu de fibres conjonctives, qui circonscrivent les produits du stade inflammatoire et les étouffent par rétraction. Ainsi naît une plaque de sclérose aboutissant lentement, parfois en plusieurs années seulement, à la cicatrisation du foyer. Plus tard, la cicatrice cérébrale deviendra, à un moment donné, épine irritative. Il est possible qu'en vertu du mode de vascularisation spécial à l'encéphale, un îlot de sclérose situé à la surface du cerveau, par exemple, entraîne par sa seule rétraction des troubles circulatoires progressivement croissants dans les parties du cerveau placées au-dessous, ou bien que cette rétraction exerce son action irritante sur les éléments qui sont inclus dans les intervalles des travées névrogliques cicatricielles. Peut-être aussi faut-il admettre, avec Gerster et Sachs, qu'une lésion une fois créée dans le cerveau, non seulement devient pour les parties voisines d'elle, une cause de gêne et d'irritation, mais les met dans un état continuel d'insuffisance fonctionnelle, qui provoque leur dégénération progressive, de proche en proche, et détermine ainsi l'extension graduelle de tissu de remplissage névroglique. »

Description clinique. — Les accidents tardifs, dus aux lésions cicatricielles de l'encéphale, sont d'habitude décrits d'une manière incomplète, et qui donne une idée tout à fait fausse des symptômes que peut offrir un ancien traumatisé crânien.

Nous classerons ces accidents en :

1° Accidents corticaux ;

2° Accidents du côté des nerfs de la base.

1° ***Accidents corticaux.*** — Les accidents corticaux sont de beaucoup les plus fréquents. Ils sont tout à fait variables suivant la localisation corticale de la cicatrice.

a. Les CICATRICES DES LOBES FRONTAUX (cicatrices qui succèdent presque toujours aux traumatismes de la face et de la partie antérieure du crâne, mais qui peuvent aussi succéder aux traumatismes latéraux par propagation continue des lésions, et aux traumatismes occipitaux, par contusion axiale des cornes frontales) provoquent, quoique avec une inconstance dont la cause anatomique n'est pas connue, des troubles psychiques variés. Parfois ils sont légers, fugitifs, et ne se montrent que sous l'influence, qui semble alors s'exercer très aisément, de toutes les causes de congestion encéphalique ; d'autres

fois ils sont graves et constants. « Ces malades, dit M. Christian, dont j'ai plusieurs dans mon service, se ressemblent tous d'une manière frappante; leur démence offre quelque chose de spécial, comme chez l'officier que voici, et qui reçut des coups de sabre à la tête à la bataille de Sedan. Il guérit et reprit son service, mais il ne cessa de présenter des troubles cérébraux, céphalalgie, vertiges, éclipses de mémoire. Ces symptômes s'aggravèrent progressivement, se compliquèrent de délire, et il fallut placer le malade dans un asile d'aliénés. Au début, il présenta une excitation maniaque avec des idées de grandeur, qui put faire croire à une paralysie générale : mais il n'avait pas de tremblement manifeste de la parole, il n'avait pas le caractère si expansif du paralytique, mais plutôt un état spécial de torpeur; enfin la marche de la maladie n'a pas été celle de la paralysie générale : depuis plus de neuf ans, le malade reste dans un état à peu près stationnaire; et ce n'est pas ainsi que les choses se passent chez le paralytique... S'il me fallait trouver un diagnostic précis, je crois que je m'arrêterais à celui d'encéphalite chronique de cause traumatique. »

b. Les CICATRICES DES CENTRES CORTICAUX SENSORIELS peuvent également provoquer des accidents correspondants. Les centres corticaux auditif et olfactif sont trop peu connus et d'une suppléance sans doute trop facile pour que leur lésion, par reliquat de traumatisme, puisse être d'une appréciation facile. Singulièrement plus intéressante est la constatation d'une aphasie sensorielle : cécité verbale résultant d'une lésion de la partie postéro-inférieure de la deuxième pariétale, surdité verbale résultant d'une lésion de la partie moyenne de la première temporale ou la constatation de troubles visuels : cécité par lésion des deux pointes occipitales, hémianopsie homonyme par lésion d'une seule de ces pointes.

c. Les CICATRICES DES CENTRES CORTICAUX MOTEURS sont ou restent beaucoup plus fréquentes : les accidents qui en sont la conséquence peuvent affecter le type paralytique ou le type convulsif.

α. Le *type paralytique* se présente sous l'aspect d'hémiplégie, de monoplégie, avec ou sans aphasie motrice, et d'ordinaire sans troubles sensitifs concomitants. Ce type est assez rare pour que nous ayons cru devoir, il y a quelques années, en publier un exemple intéressant, d'autre part, par la distribution paraplégique de la paralysie, correspondant à une lésion cicatricielle des deux lobes paracentraux.

β. Le *type convulsif*, beaucoup plus commun, si commun que, pour bon nombre d'auteurs, il représente à lui seul toute la symptomatologie des cicatrices cérébrales, est caractérisé par les crises d'épilepsie jacksonienne, dont tous les détails, d'aura de début, d'évolution, devront être étudiés avec sollicitude. Malgré leur importance chirurgicale, leur description, que l'on trouvera dans tous les Traités

de médecine, et en particulier dans l'excellente étude de Souques, ne saurait ici trouver sa place.

2° ***Accidents du côté des nerfs de la base.*** — Les accidents résultant des lésions cicatricielles des nerfs de la base viennent parfois compliquer les symptômes précédents et en troubler l'interprétation. Datant de l'époque de l'accident, ils ne sont que peu modifiés, à la période tardive que nous étudions. Rappelons toutefois que les symptômes oculaires, dont le type, plus particulièrement caractéristique d'une lésion des nerfs, est la cécité unilatérale, finit par s'accompagner d'atrophie papillaire, et s'associe presque toujours à des lésions de nerfs moteurs du globe; que la surdité par lésion du nerf acoustique, si elle est facile à distinguer de la surdité par déchirure traumatique du tympan, ne sera que très difficilement différenciée de la surdité par lésion traumatique de l'oreille interne, ou par lésion corticale; enfin que, faits trop souvent oubliés, la paralysie de la cinquième paire ou la névralgie de la septième, peuvent être les seules traces persistantes d'une fracture guérie de la base.

Marche. — Les accidents que nous venons de décrire débutent à une période très variable après le traumatisme.

1° Parfois, ils succèdent, sans « intervalle libre », aux accidents immédiats résultant des lésions traumatiques de l'encéphale.

2° Plus souvent, qu'il y ait eu ou non des accidents immédiats, les accidents tardifs n'apparaissent qu'après une longue étape, pendant laquelle le malade a présenté des accidents insignifiants ou nuls, insuffisants en tout cas pour réclamer un examen chirurgical. Le passage de la période de calme à la période d'accidents se fait alors d'ordinaire de la manière la plus imprévue et la plus brutale ; rarement existe une période de transition, caractérisée par la survenue de petits symptômes : éblouissements, ostéalgie localisée au point frappé et s'exagérant sous l'influence de toutes les causes de congestion encéphalique, enfin « signe de la mouche », caractérisé par une sensation intermittente de mouche sur les cheveux, et que nous avons décrit le premier, après l'avoir observé sur deux malades porteurs de cicatrices crâniennes, et chez qui, quelques jours seulement après sa constatation, se montrèrent les accidents en rapport avec des lésions méningo-encéphaliques qui avaient évolué jusque-là sans se révéler cliniquement.

Les accidents qui se montrent sans intervalle libre revêtent souvent le type paralytique ; ceux qui apparaissent après une période plus ou moins longue de latence sont, à peu près constamment, d'ordre convulsif: les faits de Hammond, Bennett, Bonnet, Février, cités par A. Broca, constituent à cette règle des exceptions tout à fait rares, et même discutables.

Les accidents résultant des lésions cicatricielles méningo-encéphaliques ont très souvent une marche progressive; les paralysies

s'aggravent et s'étendent, les crises épileptiformes deviennent plus fréquentes, gagnent un plus grand nombre de muscles, en gardant, dans cette extension, une certaine régularité, et finissent même parfois par se généraliser.

Enfin, paralysies et crises épileptiformes peuvent se compliquer à un moment donné de contractures permanentes, dues, comme celles des hémiplégies organiques, aux dégénérations descendantes.

Diagnostic. — Le diagnostic des lésions cicatricielles encéphaliques comporte deux problèmes singulièrement difficiles.

1° *Leur diagnostic avec les lésions encéphaliques de nature différente et susceptibles de provoquer des phénomènes analogues*, impossible véritablement s'il n'y a pas de commémoratifs ou de traces traumatiques en concordance topographique avec les symptômes fonctionnels, reste encore très difficile dans le cas contraire : en effet, si même nous laissons de côté l'hypothèse d'un abcès traumatique qui n'évoluera guère sans quelque élévation thermique, il reste encore de possibles une tumeur, une vésanie ou une épilepsie vraie, qui peuvent fort bien se développer à la suite d'un traumatisme sans être sous sa dépendance absolue. Dans certains cas on n'aura point d'autre ressource que de faire pencher le diagnostic du côté le plus favorable, du côté où l'intervention chirurgicale devient nécessaire ; mais il faut avouer que c'est là une conclusion bien peu scientifique.

2° *Le diagnostic entre elles des diverses variétés anatomiques de lésions cicatricielles encéphaliques* est encore plus difficile. Il n'existe aucun symptôme, ou aucun syndrome, ou aucune évolution symptomatique qui soit superposable à une lésion d'un caractère bien déterminé. On peut même dire qu'on a fait à ce sujet les constatations qui paraissent le plus illogiques. On a vu des accidents très graves accompagner quelques adhérences méningées, et des accidents très légers manifester une large destruction encéphalique ; on a vu des accidents à début tardif et à marche progressive révéler une simple esquille, qui semblerait de nature essentiellement stationnaire. Il est, en somme, véritablement impossible de soupçonner, dans un cas donné, les caractères exacts de la cicatrice corticale à laquelle on a affaire.

Pronostic. — Le pronostic de tout traumatisme crânien doit être, nous l'avons dit, quelles que soient son ancienneté et sa légèreté, très réservé, par suite de l'apparition possible des accidents cicatriciels que nous venons d'étudier, surtout lorsqu'on a affaire à un alcoolique, à un syphilitique, à un nerveux personnel ou héréditaire : de tels anciens blessés crâniens sont, au point de vue encéphalique, en état d'équilibre instable. Dès que l'équilibre est rompu, si bénins que soient les accidents méningo-encéphaliques constatés, le pronostic devient encore plus grave, et les malades n'ont plus devant eux qu'un avenir écourté que rend absolument pitoyable la progression redoutable et certaine des accidents qu'ils présentent, s'ils ne sont point

traités avec la promptitude, la hardiesse et l'habileté chirurgicales nécessaires.

Traitement. — En présence d'un malade porteur d'accidents par lésions scléreuses méningo-encéphaliques post-traumatiques, le chirurgien doit se demander dans quels cas il doit intervenir, en quel point il doit intervenir, et quel mode opératoire il doit adopter.

1° Dans quels cas doit-on intervenir ? — A mon avis, il n'y a qu'une seule réponse à cette première question : le chirurgien doit toujours intervenir, parce que toutes les variétés, même les plus légères en apparence, sont graves, et parce que toutes, même celles qui paraissent en rapport avec les lésions les plus irrémédiables, même celles qui s'accompagnent de contractures secondaires, ont donné des résultats chirurgicaux satisfaisants.

2° Ou doit-on intervenir ? — La réponse à cette seconde question ne comporte pas non plus, dans l'immense majorité des cas, d'hésitation possible : il faut opérer au point indiqué soit par les symptômes locaux, soit par les symptômes fonctionnels, soit à la fois par les uns et les autres, en portant toujours, bien entendu, parmi les symptômes fonctionnels, son attention sur la paralysie la plus ancienne, ou sur l'aura, ou sur le premier spasme musculaire de la crise convulsive. L'incertitude ne naît que s'il n'y a point concordance entre les symptômes locaux et les symptômes fonctionnels et, même alors, cette incertitude ne sera pas de longue durée, car, à notre avis, et les faits abondent qui prouvent que nous avons raison, quels que soient les caractères locaux de la lésion crânienne, c'est l'indication fonctionnelle qu'il faut suivre.

Cette assertion ne souffrirait quelques réserves que si les symptômes fonctionnels accusaient la lésion d'un centre à siège encore mal connu ; mais, même alors, il faudrait se diriger, autant que possible, du côté de ce siège soupçonné : par exemple si une cicatrice crânienne pariétale s'accompagnait de troubles psychiques, prolonger en avant, du côté des circonvolutions frontales, la résection crânienne, faite au niveau de la cicatrice.

3° Comment doit-on intervenir ? — Avant de répondre à cette troisième question, nous devons indiquer les diverses interventions qui ont été faites dans les cas de ce genre. Un certain nombre de chirurgiens ont, de tout temps, limité leur intervention au cuir chevelu, appliquant simplement des pointes de feu (Feré), ou excisant jusqu'à l'os (Pouteau, J. Bell). D'autres, et c'étaient à peu près tous ceux de la période préantiseptique, réséquaient en outre une plus ou moins grande étendue de la boîte crânienne : ils s'arrêtaient là, quoi qu'ils vissent. Aujourd'hui, la grande majorité des chirurgiens ne se contente plus de cette intervention superficielle : que la dure-mère présente ou non les caractères qui autorisent à admettre une lésion sous-jacente, ils l'incisent, rabattent le lambeau adhérent ou non au

cortex, et explorent celui-ci. S'il contient un foyer de ramollissement, ils le ruginent à la curette; s'il est transformé en tissu cicatritiel, plus ou moins kystique, ils l'excisent, désireux de remplacer une cicatrice irritante par une cicatrice non irritante; enfin, si le cortex paraît sain, ils suivent une conduite plus variable. Quelques-uns referment simplement la plaie, d'autres jugent nécessaire, même alors, d'exciser le centre cortical dont relève physiologiquement le signal symptôme localisateur de l'intervention, soit pour supprimer l'épine épileptogène possible (Horsley, Bergmann), soit simplement pour que les adhérences post-opératoires se fassent, non pas avec l'écorce, mais avec la couche blanche sous-corticale, moins sensible (Hochenegg). Cette excision comprend deux temps : un temps d'exploration électrique de la surface corticale, et un temps d'excision qui a été pratiqué un peu différemment : Angell s'est contenté d'extirper à la pointe du bistouri un petit cône de substance corticale ; Horsley, plus largement, délimite par des incisions perpendiculaires à la surface, un cube qu'il détache des parties profondes à l'aide de ciseaux mousses ; si le segment à extirper est limité d'un ou de plusieurs côtés par des sillons, il en profite pour restreindre le nombre des incisions; il lui paraît du reste utile de ne point supprimer la totalité d'un centre physiologique donné, pour ne pas provoquer la paralysie complète et définitive des mouvements qui en dépendent.

Comment choisir entre toutes ces techniques, si différentes, qui vont de l'excision de cicatrices cutanées à l'excision de centres corticaux, même sains en apparence?

a. Peut-on baser sa manière d'agir sur les considérations théoriques? Cela nous semble impossible : on ignore complètement le « mode d'action » des interventions diverses que nous venons de décrire, et si l'on comprend assez bien que l'excision d'une cicatrice corticale influe sur les accidents qu'elle provoquait, on comprend beaucoup moins que cette influence se produise après une pure et simple exploration de ce cortex, malgré « l'action de la filtration céphalo-rachidienne » (Jaboulay) ; on comprend encore moins qu'elle se produise après une simple résection osseuse ou cutanée, malgré « l'action hyperhémique et stimulante exercée par toute plaie sur les tissus voisins ». (Masson.)

b. Peut-on, en l'absence d'un moyen de sélection théorique, se baser, pour choisir le mode d'action à suivre dans un cas donné, sur l'ensemble des résultats obtenus jusqu'à ce jour? Cela ne semble guère non plus possible. On pourrait véritablement, en choisissant parmi les faits publiés, arriver à cette conclusion absurde : que toutes ces interventions offrent la même gravité opératoire, l'incision de la dure-mère ou l'incision d'un centre n'y ajoutant, à ce point de vue, aucun élément nouveau ; que toutes ces interventions peuvent guérir toutes ces lésions, des symptômes liés à une cicatrice corticale

ayant disparu après l'excision de cette cicatrice comme après une simple pointe de feu sur le cuir chevelu, des symptômes liés à un ramollissement cortical traumatique ayant disparu après le curettage de ce ramollissement comme après sa simple constatation : il n'y a point de question où la compilation bibliographique des faits puisse susciter des raisonnements plus dérisoires. Je crois qu'en attendant mieux, le chirurgien doit, en opérant, et faute d'une conduite logique possible, être plutôt trop hardi que pas assez; c'est-à-dire, s'il ne trouve point une lésion sus-durale considérable, qui, sans hésitation, est capable à elle seule de provoquer les accidents, ouvrir la dure-mère, explorer le cortex et l'exciser s'il est manifestement lésé ou même s'il ne le semble point, à condition que la localisation fonctionnelle soit parfaitement précisée, et par les symptômes que présente le malade, et par l'exploration électrique du cortex.

En agissant ainsi, on aura tout fait pour obtenir les résultats thérapeutiques les moins médiocres possibles, résultats qui sont très souvent appréciables, je tiens à le répéter en terminant cette étude, mais dont il est impossible, dans un cas donné, de prévoir, même après l'opération, le sens, la valeur et la durée.

II

LÉSIONS INFECTIEUSES VASCULAIRES, SCLÉREUSES ET NÉOPLASIQUES

La seconde grande classe des lésions péricrânio-crânio-encéphaliques, comprenant les lésions infectieuses, vasculaires et néoplasiques, demande, comme la précédente, une classification méthodique.

Cette classification doit insister sur la séparation très nette qui existe entre celles de ces lésions qui occupent seulement le péricrâne et le crâne, et celles qui occupent l'encéphale; dans l'étude des lésions traumatiques, cette distinction était à peu près impossible, presque toutes les lésions traumatiques touchant à la fois le péricrâne, le crâne et l'encéphale. Ici elle est indispensable, la très grande majorité des lésions vasculaires et néoplasiques du péricrâne et du crâne n'ayant aucun retentissement sur l'encéphale, et, d'autre part, les lésions infectieuses, vasculaires et néoplasiques de l'encéphale ne s'étendant pour ainsi dire jamais au crâne et au péricrâne; les exceptions à ces règles ne pouvant, à mon avis, suffire pour faire rejeter une classification qui n'a pas d'autre prétention que de grouper les faits le plus clairement possible.

Nous adopterons donc l'ordre suivant :

I. Péricrane et crane.

- A. Lésions infectieuses.....
  - 1° Du péricrâne.
  - 2° Du crâne
    - ostéomyélite.
    - tuberculose.
    - syphilis.
- B. Lésions vasculaires.....
  - 1° Anévrysmes artériels.
  - 2° Anévrysmes artério-veineux.
  - 3° Anévrysmes cirsoïdes.
  - 4° Angiomes
    - péricrâniens.
    - osseux.
  - 5° Tumeurs veineuses communicantes.
- C. Lésions néoplasiques.
- D. Lésions dystrophiques et professionnelles.

II. Méninges et encéphale.

- A. Lésions infectieuses.....
  - 1° localisées : abcès
    - consécutif aux lésions pariétales non traumatiques.
    - métastatique.
  - 2° diffuses.....
    - méningites aiguës.
    - méningite tuberculeuse.
    - méningites chroniques.
- B. Lésions vasculaires.....
  - Pachyméningite hémorragique.
  - Hémorragie cérébrale.
  - Ramollissement cérébral.
  - Anévrysmes intracrâniens.
- C. Lésions néoplasiques.....
  - Intracrâniennes.
  - A la fois intra et extracrâniennes.
- D. Lésions scléreuses.....
  - 1° Encéphalopathies infantiles.
  - 2° Épilepsie.
  - 3° Paralysie générale.
  - 4° Psychoses.
- E. Lésions néoplasiques.

Cette classification comprend, croyons-nous, toutes les lésions chirurgicales non traumatiques du péricrâne, du crâne et de l'encéphale, à l'exception de tout un groupe très important, mais dont nous devons ici seulement noter l'existence : c'est le groupe des lésions infectieuses crânio-encéphaliques consécutives aux affections du nez, de la bouche et de l'oreille. Leur étude trouvera sa place dans le volume de ce *Traité* relatif auxdites affections.

I. — PÉRICRANE ET CRANE

A. — LÉSIONS INFECTIEUSES.

1° LÉSIONS INFECTIEUSES DU PÉRICRANE.

Les lésions infectieuses dont le péricrâne peut être le siège sont très variées, sans grands caractères particuliers et n'exigent dès lors, pour la plupart, qu'une brève mention. Elles peuvent être localisées ou généralisées.

A. **Lésions infectieuses localisées.** — Les lésions infectieuses localisées sont :

1° Le ***furoncle*** et l'***anthrax***, particulièrement dangereux, étant donnée l'inflammation possible des sinus veineux crâniens, mais ne présentant aucun autre caractère spécial.

2° L'***abcès simple***, qui peut s'observer, nous l'avons vu, à la suite des effractions traumatiques du cuir chevelu, et peut, à plus forte raison, s'observer à la suite de ses effractions inflammatoires, éruptives ou autres. Il siège, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique. Il présente les symptômes de tous les abcès, mais peut sembler enfoncé dans l'os, par suite de l'induration qui l'entoure. Pour le traiter, « après avoir, dit Gérard Marchant, rasé les cheveux bien au delà de ses limites, et procédé à une toilette soignée du champ opératoire, on fait, avec la pointe d'un bistouri, une double ponction sur la circonférence de la poche. L'une des ponctions doit occuper le point déclive de l'abcès, l'autre le point diamétralement opposé. Ces incisions sont suffisantes pour permettre l'introduction dans la poche d'une curette avec laquelle on gratte en dedans la paroi de l'abcès. Une irrigation avec du sublimé à 1/1000, ou de l'eau naphtolée, nettoie et désinfecte la poche. Par excès de précaution, un bout de tube est placé dans l'incision recouverte d'un pansement ouaté compresseur. »

B. **Lésions infectieuses généralisées.** — Les lésions infectieuses généralisées, érysipèle et phlegmon diffus, qui peuvent succéder aux précédentes ou se développer sans leur intermédiaire, ont été décrites par nous à propos des complications des traumatismes : nous n'y reviendrons donc point.

2° LÉSIONS INFECTIEUSES DU CRANE.

1° Ostéomyélite.

Historique. — L'histoire de l'ostéomyélite crânienne date d'hier, malgré des observations antérieures très nettes, en particulier celle passée inaperçue, croyons-nous, de Louis, dans son mémoire sur les tumeurs fongueuses de la dure-mère (1778). C'est le professeur Lannelongue qui le premier a donné de cette affection en 1879 une description précise ; depuis, nous trouvons à noter seulement la thèse de Jaymes (1887) et le travail de Kiessner (1892), l'un et l'autre assez confus.

L'ostéomyélite crânienne ne possède à son actif qu'une dizaine d'observations d'ostéomyélite dite « vraie » et une seule observation d'ostéomyélite consécutive à une maladie infectieuse.

Étiologie. — Comme toute ostéomyélite, l'ostéomyélite vraie du crâne est une affection de la croissance, survenant aussi bien chez des enfants vigoureux que chez les enfants débilités, et consécutive, soit à une inoculation viscérale, soit à l'inoculation locale d'une plaie plus ou moins insignifiante. Les microbes pathogènes sont les mêmes

que pour toute ostéomyélite : staphylocoques (Lannelongue), streptocoques (observation personnelle). Le pneumocoque, le bacille d'Eberth n'ont pas encore été observés.

Je ne connais qu'un fait d'ostéomyélite crânienne consécutive à une fièvre éruptive, et, sans doute, suivant les données actuelles, par infection secondaire due au staphylocoque ou au streptocoque ; c'est le fait publié par mon père, dès 1863, d'ostéomyélite du frontal survenue à la suite d'une rougeole, et qu'il définissait très justement : pyohémie localisée avec nécrose osseuse consécutive.

Anatomie pathologique. — Dans l'ostéomyélite crânienne, on trouve du pus parsemé de gouttelettes huileuses entre l'os et le péricrâne, entre l'os et la dure-mère à laquelle l'arachnoïde devient adhérente ; on en trouve aussi dans le diploé, et la partie lésée de l'os forme bientôt un séquestre nettement séparé des parties voisines d'abord blanchâtre, puis noirâtre et d'une odeur infecte « qui semble propre à l'ostéomyélite » (Gérard Marchant). Le foyer, plus ou moins large, siège d'ordinaire sur le frontal, souvent sur les pariétaux, l'écaille temporale, peut-être parfois à la base, comme dans le cas de nécrose du sphénoïde publié par P. Raymond.

Il peut coexister avec des lésions de voisinage (méningo-encéphalite, phlébite des sinus) et avec des lésions à distance, osseuses ou viscérales, identiques à celles qu'on trouve dans toutes les ostéomyélites graves, quel qu'en soit le siège.

Symptomatologie. — Les phénomènes locaux de l'ostéomyélite crânienne sont les mêmes que ceux de toute ostéomyélite siégeant sur un os superficiel. « Un gonflement pâteux, dit Jaymes, s'étale en un point du crâne, la peau, qui n'avait pas changé d'aspect, rougit un peu et la fluctuation devient manifeste ; bientôt un abcès s'ouvre, du pus fétide s'en écoule, et si, en ce moment, on enfonce dans l'abcès un stylet, on soupçonne que l'os dénudé dans une certaine étendue est nécrosé : il y a déjà des séquestres. »

Il faut bien savoir que ces phénomènes locaux sont toujours précédés, pendant trois ou quatre jours, souvent voilés pendant beaucoup plus longtemps, ou même tout à fait par des phénomènes généraux qui constituent d'ordinaire à eux seuls tout ou presque tout le tableau morbide. Leur début est presque toujours brusque, et se fait par une céphalalgie intense, redoublant le soir, ordinairement diffuse, parfois localisée au vertex ou à la nuque ; bientôt la température s'élève à 39°, 40°, en même temps qu'apparaissent des frissons, des vertiges, le tout suivi d'une somnolence coupée de subdélire ou d'une agitation extrême avec délire intense et carphologie. La langue est sèche et saburrale ; il y a des alternatives de diarrhée et de constipation ; le pouls est irrégulier et dépressible ; les poumons pleins de râles. Le coma ne tarde pas à survenir, avec respiration stertoreuse et pupille sans réaction : le huitième, le quinzième jour, le malade succombe.

L'ostéomyélite du crâne évolue donc, malgré ses accidents locaux d'apparence insignifiante, comme une infection septicémique généralisée, fait qui lui est commun avec la plupart des ostéomyélites graves.

Diagnostic. — Aussi le diagnostic n'en a-t-il été souvent fait qu'à l'amphithéâtre, et le seul moyen vrai de ne pas la laisser passer inaperçue est-il, ainsi que le dit Gérard Marchant, « chez un enfant atteint d'une affection aiguë et de phénomènes typhiques et douloureux qui rappellent plus ou moins la fièvre typhoïde, la méningite ou le rhumatisme, de songer à l'ostéomyélite crânienne et de la rechercher ».

La lésion locale trouvée a pu, lorsqu'elle siégeait sur le temporal, être confondue avec une mastoïdite otitique, mais il me semble vraiment impossible de la confondre avec une tuberculose ou une syphilis crânienne.

Ces diagnostics ne deviendraient discutables qu'en présence d'une ostéomyélite crânienne prolongée, variété non connue jusqu'à présent.

Traitement. — Il est fort possible qu'un traitement chirurgical actif puisse modifier le pronostic qui est des plus graves. Une observation de Gérard Marchant semble le prouver; un garçonnet soigné récemment pour une fièvre typhoïde, avait été envoyé dans le service du professeur Lannelongue pour une carie du rocher consécutive à une otite ; en présence d'un empâtement sus et rétro-auriculaire et des accidents généraux, on trépana de suite la mastoïde qui était saine. « Je prolongeai alors, dit Gérard Marchant, mon incision verticalement en haut, de façon à découvrir la base de l'apophyse mastoïde et l'écaille du temporal ; elle était infiltrée d'un pus infect : la prétendue fièvre typhoïde et la prétendue carie mastoïdienne n'étaient que de l'ostéomyélite du temporal. L'os mat, dur, blanc grisâtre sur la largeur d'une pièce de cinq francs fut enlevé à la gouge, copeau par copeau, jusqu'à ce qu'on atteignît les limites de l'os sain. Une collection du volume d'une noix étalée entre l'os et la dure-mère fut ouverte et soigneusement vidée. La température tomba, mais remonta au bout de huit jours. Une inspection attentive de la plaie, une incision de la dure-mère qui tomba sur le sinus latéral, ne firent rien découvrir d'anormal de ce côté, et c'est le lendemain seulement qu'on découvrit un foyer péronier dont le traitement permit la guérison complète de l'opéré. » En cas d'ostéomyélite crânienne, la résection à la gouge et au maillet de toutes les parties malades est donc l'intervention de choix. Ajoutons qu'on ne sera sûr de travailler un tissu sain, au delà de l'os infecté, que lorsque l'hémorragie diploïque sera très abondante et qu'on devra, suivant le conseil de Kiessner, manier les instruments avec le plus de délicatesse possible, pour ne pas mobiliser les thromboses des veines osseuses infectées.

2° Tuberculose crânienne.

Historique. — Notée par MM. Duplay (1873) et Terrier (1880), la tuberculose des os du crâne a été de la part de Volkmann (1880), l'objet d'une description remarquable. Depuis, Coupard (1882), Poulet et Bousquet (1884), Israël (1886), da Costa Leite (1887), Gangolphe dans une intéressante Monographie (1887), Socin (1862) et Notta (1894), dans leurs statistiques hospitalières, en ont publié des exemples. Nous en avons observé deux cas, dont nous noterons les particularités intéressantes au cours de notre description.

Anatomie pathologique. — La tuberculose des os du crâne siège à la voûte sur le frontal, sur l'écaille du temporal, la partie supérieure de l'occipital. Il est possible, mais non prouvé, que bon nombre d'ostéites mastoïdiennes soient de nature tuberculeuse.

Les foyers peuvent être multiples, il y en avait trois chez un de nos malades.

Deux formes doivent être distinguées : la forme séquestrale perforante, la forme infiltrée progressive.

a. La FORME SÉQUESTRALE PERFORANTE (1) a pour point de départ un foyer de tuberculose osseuse qui isole un séquestre soit parcellaire, soit nummulaire et contenu dans une perforation arrondie, ovalaire, dont le diamètre varie de 1 à 5 centimètres et qui parfois est plus large du côté de la cavité crânienne que du péricrâne, par conséquent ne permettant pas au séquestre, lorsqu'il est nummulaire, de s'éliminer spontanément. (Gangolphe.)

b. La FORME INFILTRÉE PROGRESSIVE, décrite par Kœnig, présente les mêmes dispositions que la tuberculose infiltrée des autres os.

Dans ces deux formes, on constate toujours l'absence de réaction osseuse périphérique. « Il n'y a jamais, dit Gangolphe, d'hyperostose, d'ostéophytes et la voûte crânienne paraît aussi lisse et unie à 2 millimètres de la lésion qu'à 5 centimètres. »

Ajoutons qu'il existe d'ordinaire, sous-jacente à la lésion crânienne, de la périméningite tuberculeuse, adhérente ou non à la dure-mère, tout à fait analogue comme aspect et disposition à la périméningite de la tuberculose vertébrale. Chez un de nos malades, elle était localisée au-dessous du foyer de tuberculose perforante ; chez l'autre, elle réunissait trois foyers de tuberculose osseuse en apparence indépendants.

Symptomatologie. — Comme la plupart des tuberculoses osseuses, la tuberculose du crâne débute par des douleurs qui, dans un de nos cas, étaient localisées à un point large comme une pièce de cinq francs, qui d'autres fois peuvent être diffuses, dues peut-être alors à une légère

(1) Cette forme perforante de la tuberculose n'est pas spéciale au crâne : on peut la rencontrer sur d'autres os plats : nous en connaissons des exemples observés à l'omoplate et à l'os iliaque.

congestion des méninges (da Costa). Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, il se forme une tuméfaction molle, flasque ou fluctuante, très exceptionnellement pulsatile lorsqu'elle communique largement avec la cavité crânienne. Quoi qu'il en soit, la peau à son niveau s'ulcère rapidement ; par la fistule à bords bleuâtres et décollés s'écoule du liquide tuberculeux, et l'on constate l'existence d'une cavité tapissée de fongosités au fond de laquelle le stylet rencontre soit un séquestre dur, soit, à travers une perforation, la résistance élastique de la dure-mère.

La tuberculose crânienne peut provoquer des accidents d'irritation méningée ou corticale qui manquent parfois du reste, même lorsque de très abondantes fongosités existent entre l'os et la dure-mère.

Pronostic. — Le pronostic dépend de l'étendue des lésions locales qui peuvent dépasser les limites d'une intervention possible et de la concomitance des accidents d'autre siège et de même nature. Aussi est-il absolument fatal dans quelques cas. Tel il était chez un de nos malades qui, outre trois foyers de tuberculose crânienne, présentait plusieurs tuberculoses articulaires en voie d'évolution et une tuberculose pulmonaire avancée. Dans d'autres cas il est moins grave, quoique d'une manière générale la tuberculose crânienne semble une mauvaise localisation de la diathèse.

Traitement. — Un traitement local radical, consistant dans l'ablation totale du foyer tuberculeux, peut toutefois donner de très bons résultats. Plusieurs opérés de Volkmann, chez lesquels il enleva non seulement l'os malade, mais le foyer sous-jacent de périméningite, sortirent de l'hôpital guéris et sans fistule. Sans fistule également et sans récidive est un de nos malades, une fillette de neuf ans opérée par nous il y a deux ans, et qui présentait, outre une tuberculose du genou traitée avec succès par des curages articulaires, une tuberculose perforante de la bosse frontale droite que nous eûmes à traiter après fistulisation et qui nécessita, pour aboutir à la guérison complète, trois interventions successives.

3° Syphilis crânienne.

Les lésions crâniennes de la syphilis peuvent se produire dans la syphilis acquise, dans la syphilis héréditaire précoce ou dans la syphilis héréditaire tardive. Elles ont, dans ces trois cas, de tels caractères communs, leurs différences semblent si bien ne reposer que sur le cachet particulier imprimé à la lésion par l'âge auquel elle se développe (Gangolphe), que nous ferons simultanément l'étude de ces trois variétés.

Historique. — Les lésions de la syphilis crânienne auraient, d'après M. Parrot, existé de tout temps. Il a retrouvé les lésions de la syphilis acquise, non seulement sur des crânes péruviens antérieurs à la conquête espagnole provenant des sépultures de Guayaquil et des

hypogées de Chancaï, mais sur des crânes préhistoriques trouvés par le docteur Prunières dans les dolmens de la Lozère. Il a même pu, sur des crânes infantiles de l'une et l'autre provenance, noter des couches ostéophytiques que nous verrons être caractéristiques de la syphilis héréditaire.

Quoi qu'il en soit, les lésions crâniennes de la syphilis acquise n'ont été décrites qu'à partir du xve siècle, celles de la syphilis héréditaire précoce qu'à partir du xviiie siècle, et celles de la syphilis héréditaire tardive depuis une vingtaine d'années.

I. *Syphilis acquise.* — A la suite de la terrible épidémie du xve siècle, les lésions crâniennes de la syphilis acquise furent vues et décrites par plus d'un syphiligraphe. Jean de Vigo (1514) signala les exostoses, Jacques de Béthencourt, dans son *Nouveau Carême de pénitence* (1525), nota les gommes frontales. Fracastor, en 1730, et, plus tard, en 1788, Swediaur décrivirent la carie. Enfin tous les syphiligraphes modernes ont plus ou moins insisté sur les lésions crâniennes de la syphilis acquise : nous noterons seulement, en 1846, les leçons faites à l'hôpital du Midi par Ricord ; les nombreuses publications de Fournier ; le travail de Terrier et Luc sur la syphilis des vieillards, dans la *Revue de chirurgie* de 1884, la thèse de Galtier-Boissière sur la syphilis de la voûte du crâne, en 1885.

II. *Syphilis héréditaire précoce.* — Les lésions crâniennes de la syphilis héréditaire infantile, entrevues par Rosen (1778), Bertin (1810), Cruveilhier, n'ont été décrites à notre avis que d'une manière très confuse : on verra que nous éloignons de leur cadre toute une série d'affections confondues avec elles à la suite des travaux de Parrot : l'aplasie de développement, le crâniotabès, pour y conserver seulement les lésions analogues à celles de la syphilis acquise.

III. *Syphilis héréditaire tardive.* — Encore plus récemment étudiées, les lésions crâniennes de la syphilis héréditaire tardive n'ont attiré l'attention qu'à partir de l'observation importante du professeur Bouchard. En 1883, Fournier en faisait l'étude dans ses *Leçons sur la syphilis héréditaire tardive* ; enfin, tout récemment, dans les *Archives provinciales de chirurgie* (1893), Gangolphe en donnait, à propos d'un cas nouveau, une intéressante description.

Ajoutons enfin à ces détails historiques, que nous compléterons au cours de notre étude, ce fait que les lésions crâniennes diverses, caries ou exostoses, se sont montrées fréquemment dans les épidémies locales de syphilis décrites pendant longtemps comme affections spéciales sous les noms de *radesyge* (Norvège), *mal de Scherlievo* (côtes de l'Adriatique), *yan-yan* (côte de Zanzibar), etc.

Étiologie. — La prédilection toute particulière qu'a la syphilis osseuse pour le crâne est due, comme pour le tibia, à la situation superficielle de ces os, très accessibles aux agents thermiques ou traumatiques : ainsi l'on admet que la pression du bord du cha-

peau a une véritable influence sur l'habituel siège frontal des exostoses.

Les causes prédisposantes générales ont aussi leur action : ainsi il n'est pas douteux que les lésions crâniennes graves soient plus fréquentes dans la classe pauvre, il est plus discutable qu'elles revêtent la forme carie de préférence chez les scrofuleux : dans ce cas particulier, le « scrofulate de vérole » de Ricord nous semble moins admissible qu'à Gallier-Boissière.

Anatomie pathologique. — Nous allons étudier l'anatomie pathologique de ces lésions successivement pour la syphilis acquise et pour la syphilis héréditaire.

A. Syphilis acquise. — Les lésions crâniennes de la syphilis acquise peuvent revêtir la forme de périostite ou d'ostéite.

1° La *périostite*, lésion de la période primitive ou secondaire, n'offre aucune particularité due à son siège crânien.

2° L'*ostéite*, lésion tertiaire, est d'origine gommeuse, et peut être soit diffuse, soit circonscrite.

a. « La forme diffuse, dit M. Lancereaux, débute tantôt par le périoste, tantôt par la profondeur de l'os : elle est dite périphérique ou superficielle dans le premier cas, tandis qu'elle est profonde ou parenchymateuse dans le second. Dans l'ostéite périphérique, le périoste devient le siège d'une injection et d'une tuméfaction produites par la formation de cellules petites et rondes dans sa partie ostéogénique et jusque dans les espaces médullaires du voisinage. Dans l'ostéite profonde, l'os injecté présente à la coupe une teinte rouge ou rosée, grisâtre et même jaunâtre en quelques points. A l'examen microscopique, on constate au niveau des portions d'un rouge vif, des médullocèles plus abondantes et globuleuses, tandis que les parties grisâtres et glutineuses renferment des cellules beaucoup plus petites que les précédentes et qui, au lieu d'être libres, sont plongées en même temps que de nombreux noyaux au sein d'une substance amorphe ou fibrillaire. Si l'on suit ce processus, on constate que le tissu osseux se résorbe progressivement et fait place au produit pathologique, et que cette résorption est précédée sur quelques points d'un agrandissement des ostéoplastes, de sorte qu'au bout d'un certain temps les canalicules osseux et les espaces médullaires sont élargis et comblés par du tissu embryonnaire. Les parties jaunes contiennent ce même tissu en voie d'atrophie et de résorption graisseuse. »

b. La forme circonscrite a été décrite avec soin par M. Cornil en 1879. « Lorsqu'on enlève la peau du cuir chevelu, dit-il, on trouve une ou plusieurs plaques épaisses, saillantes et vasculaires, au niveau desquelles l'os adhère au péricrâne. Celui-ci porte à sa surface interne une plaque irrégulière, saillante, ou une petite tumeur lobulée ou arrondie, formée par un tissu semi-transparent ou opaque à son centre, semblable à du tissu embryonnaire, de la grosseur d'un petit

pois ou davantage. Cette petite tumeur bourgeonnante, inflammatoire, du périoste épicrânien, est logée dans une dépression irrégulière, formée aux dépens de la lame externe de l'os et du diploé. L'examen histologique de cette gomme y démontre des cellules rondes en quantité considérable, des fibrilles, des vaisseaux et souvent aussi des lamelles plus ou moins détruites et en voie de résorption, qui appartiennent au tissu osseux. La petite tumeur, en effet, qui adhère au périoste, s'est développée à la fois par l'inflammation de cette membrane, et par l'inflammation interne, circonscrite, du tissu osseux au même niveau. Du côté de l'os, la formation de moelle embryonnaire s'est accompagnée de la résorption atrophique des lamelles osseuses. Autour de celles-ci on trouve, dans les lacunes, soit de la moelle embryonnaire, soit de grandes cellules à noyaux multiples. Les fragments de ces cellules existent encore dans la tumeur gommeuse si la lésion est récente; on n'en trouve pas trace si elle est plus ancienne. Lorsque le processus, aigu d'abord, devient subaigu et chronique, la néoformation passe à l'état fibro-caséeux et en même temps on observe du côté de l'os les phénomènes de l'ostéite condensante. » Les gommes circonscrites peuvent aussi avoir leur point de départ au niveau de la dure-mère ; il peut en partir à la fois du péricrâne et de la dure-mère, qui se rencontrent parfois, pour produire des perforations. La gomme circonscrite peut être unique et localisée au frontal, ou proliférer par amas plus ou moins abondants et distants qui finissent d'ordinaire par se confondre.

Aux périostites ou ostéites spécifiques que nous venons d'étudier, peuvent s'associer des lésions secondaires trophiques ou nécrotiques.

Les premières, lésions trophiques, diffèrent considérablement d'aspect et de nature, suivant la modalité du processus aigu qui les a précédées.

a. Les périostites provoquent soit une éburnation de la surface de l'os, soit une périostose bien localisée, de forme hémisphérique, de surface unie et régulière, de consistance ferme, s'élevant de quelques millimètres à deux ou trois centimètres.

b. Les ostéites provoquent des lésions beaucoup plus considérables.

α. L'ostéite gommeuse diffuse amène des hyperostoses qui aboutissent, si elle était superficielle, à l'exostose, saillant à la face externe du crâne, si elle était profonde, à l'énostose, saillant à sa face interne, ou à l'exo-énostose saillant à la fois à sa face externe et à sa face interne. A la coupe, ces masses osseuses, lorsqu'elles sont limitées à un des côtés du crâne, sont entourées d'une lame compacte qui semble formée par le dédoublement de la table externe ou interne, dédoublement contenant dans son intérieur du tissu spongieux, à travées plus ou moins parallèles à la paroi crânienne. Lorsqu'elles sont totales, elles sont environnées ou non d'une couche de tissu compact, en continuité avec les tables externe et interne, et, pour leur

partie spongieuse, sont formées de ramifications spongieuses s'épanouissant plus ou moins régulièrement autour d'un centre.

Exostose, énostose, exo-énostose sont en outre entourées constamment d'une zone d'hyperostose crânienne irrégulière, s'étendant à plus ou moins grande distance de la masse principale.

MM. Sanson et Lancereaux ont même montré que l'hyperostose pouvait se généraliser : c'est là du reste un fait absolument exceptionnel.

β. L'ostéite gommeuse circonscrite provoque des lésions également très caractéristiques.

Elles résultent d'un mélange à proportion variable, d'atrophie et d'hypertrophie. — Il est rare que l'atrophie l'emporte, cependant le fait a été signalé par MM. Terrier et Luc chez les vieillards. Alors, disent-ils, « sous la mince coque unie formée par la surface du crâne et qui, par places, semble s'être effondrée, existe une véritable dentelle fragile occupant toute l'épaisseur de la paroi. Cette dentelle est constituée par des fibres osseuses, filiformes, délimitant de très fines alvéoles. Au pourtour de cette lésion, le tissu osseux progressivement aminci se termine par un bord tranchant et mince. » — En règle générale, l'atrophie et l'hypertrophie coexistent, mais, cette dernière l'emportant, l'os est beaucoup plus lourd qu'un os normal. « Si l'on fait une coupe d'un tel os, dit M. Poulet, on est frappé du contraste qu'offre l'association de la condensation et de la raréfaction ; un grand nombre de petits trous, gros comme une tête d'épingle, sont entourés d'une zone d'ostéite condensante, aussi dure que l'ivoire. Le bourgeon gommeux, en effet, s'enfonce dans l'os à travers un pertuis étroit ; il décrit ensuite dans le tissu spongieux une véritable hélice dont les trous de spire deviennent de plus en plus grands à mesure que le bourgeon s'éloigne de son point d'entrée. Dans les points confluents, les rampes héliçoïdales empiètent les unes sur les autres, s'enchevêtrent et ne laissent plus subsister que les saillies stalactiformes plus ou moins arrondies. » Ce travail mixte d'atrophie et d'hypertrophie peut aboutir à deux aspects macroscopiques différents : l'aspect en nid de guêpe, dû à la persistance des travées condensées et très minces (fig. 53) ; l'aspect érodé, qui offre trois variétés : la vermoulure simple, caractérisée par des boursouflures arrondies, vermiculaires, que séparent des rigoles et au milieu desquelles on voit souvent persister des traces de sutures normales ; l'érosion cratériforme, plus ou moins étendue, où s'élèvent çà et là quelques colonnes saillantes en forme de champignons et composées de tissu éburné ; la perforation totale, toujours étroite, policyclique, et qui, souvent multiple, avec sillons superficiels intermédiaires, donne à l'os l'aspect d'une planche rongée par les vers.

Les lésions nécrotiques crâniennes de la syphilis acquise sont, comme les lésions trophiques précédentes, d'aspect différent suivant

leur origine. — Consécutives à la périostite, elles restent tout à fait superficielles. — Consécutives à une ostéite diffuse, elles produisent un séquestre lisse, compact, égal, qui ne se sépare pas spontanément de l'os vivant voisin ; — consécutives à une ostéite circonscrite, elles produisent au contraire un séquestre à bords bien tranchés, vermoulu, contenant des cavités remplies de débris gommeux, noirâtre, enchâssé dans l'os voisin comme dans un verre de montre.

B. Syphilis héréditaire. — Les lésions crâniennes de la *syphilis héréditaire infantile* ne diffèrent des précédentes que par des nuances dues à l'âge des sujets : on a signalé des périostites, des ostéites gommeuses, circonscrites ou diffuses ; l'hyperostose prend toutefois souvent le caractère un peu particulier d'ostéophytes superposées à l'os. « Il se forme, dit Parrot, des mamelons aplatis, circulaires, qui se distinguent nettement des parties saines par leur saillie, leurs porosités, et, à l'état frais, par leur couleur rouge ou violacée. Primitivement peu étendus, ils envahissent parfois la plus grande partie de la table externe. A leur niveau, la paroi, notablement épaissie, peut avoir 10, 15, 20 et même 40 millimètres. Leur tissu consiste en de larges espaces vasculo-médullaires, limités par des trabécules osseuses perpendiculaires à la surface crânienne. » Ces ostéophytes se localisent d'ordinaire au pourtour du bregma, sur les deux frontaux et les deux pariétaux ; quelquefois, des ostéophytes pariétaux, plus développés, partent deux crêtes suivant à droite et à gauche la suture sagittale et qui donnent au crâne un aspect natiforme (Parrot) ; d'autres fois, ce sont les ostéophytes frontaux qui se développent davantage, et donnent au crâne l'aspect en carène ou olympien. (Fournier.)

Fig. 53. — Nécrose syphilitique des os du crâne.

Les lésions crâniennes de la *syphilis héréditaire tardive* n'offrent même pas, avec celles de la syphilis acquise, les nuances que nous venons de noter pour la syphilis héréditaire précoce. Elles leur sont identiques. Le professeur Fournier et M. Charles Mauriac y ont insisté dans leurs *Leçons* et Gangolphe, dans une récente *Étude sur l'hérédo-syphilis osseuse tardive*, en figure un cas qui confirme pleinement cette opinion.

Telles sont les lésions que la syphilis produit sur la boîte crânienne. Nous serions incomplet si nous n'ajoutions qu'elle peut en outre, sans y localiser aucune lésion, rendre chez l'adulte les fractures particulièrement difficiles à réunir, et, chez l'enfant, exercer sur son développement une influence néfaste, qui se traduit par des microcéphalies, des hydrocéphalies, de la crâniomalacie, de l'aplasie, tous vices de développement qui peuvent se montrer également sous l'influence d'autres diathèses ou même de maladies infantiles aiguës ou chroniques, et qu'il serait par conséquent tout à fait illogique de décrire — quoi qu'on l'ait fait pour plus d'une de ces lésions — à la suite de la syphilis héréditaire infantile crânienne.

Symptomatologie. — A. Syphilis acquise. — Les lésions crâniennes de la syphilis acquise présentent des caractères cliniques que nous pouvons, d'après l'étude anatomique précédente, prévoir très différents, suivant les cas.

Le plus souvent, il existe à la fois des symptômes locaux et des symptômes fonctionnels; d'autres fois, il existe seulement des symptômes fonctionnels: nous allons étudier successivement ces deux catégories de faits.

a. *Lésions présentant à la fois des symptômes locaux et des symptômes fonctionnels.* — Ces lésions peuvent se montrer à la période secondaire ou à la période tertiaire.

α. A la période secondaire, souvent à une date très précoce, quinze ou vingt jours après le chancre, on voit parfois survenir des saillies crâniennes, les unes molles, les autres dures.

1° Les saillies molles, dues à de la périostite, se localisent au niveau des régions pariétale, temporale ou surtout frontale : « Elles sont très circonscrites, disait en les décrivant le professeur Fournier, dans une leçon récente (mai 1895), affectant le plus souvent l'étendue et la forme d'une pièce de 50 centimes, quelquefois plus larges, quelquefois plus petites, figurant un léger relief étalé en plateau, relief de un à deux millimètres environ, donnant au toucher la sensation d'une petite bosse rénitente, d'un empâtement phlegmoneux. Quelquefois on a une fluctuation obscure, comme si quelques gouttes de liquide étaient interposées entre l'os et le périoste. Ces lésions sont spontanément douloureuses et déterminent une souffrance vague de tension. Mais surtout, et c'est là leur caractère clinique principal, elles sont extrêmement sensibles, extrêmement douloureuses à la pression, voire au moindre contact. Dès qu'on les touche, le malade sursaute et quelquefois pousse un cri. Lorsque, dans une salle de vénériens et surtout de vénériennes, on trouve un malade non coiffé et la tête couverte d'un bonnet, il est à peu près certain qu'on a affaire à cette lésion. »

2° Les saillies dures sont dues, soit à de la périostose, soit à de l'exostose. — La périostose forme une saillie légère et bien limitée,

douloureuse spontanément, plus douloureuse encore au toucher, en somme analogue, sauf la consistance, à la saillie molle tout à l'heure décrite. — L'exostose offre un volume plus considérable : on en a vu qui atteignaient celui d'un œuf de dinde. « Elles sont immobiles sur la voûte crânienne, ordinairement bien circonscrites et de forme arrondie. Leur nombre est très variable, mais le plus souvent limité à deux ou trois ; il paraît être en raison inverse du volume. Leur accroissement est progressif ; dans certains cas, cependant, il semble se faire avec une grande rapidité. La peau qui recouvre les exostoses n'est pas colorée et glisse facilement sur elle. Une adénopathie cervico-crânienne les accompagne fréquemment. » (Galtier-Boissière.)

Ces diverses lésions secondaires, périostites, périostoses et exostoses, ont une évolution fort courte, même en l'absence de traitement spécifique : elles cèdent à celui-ci en quelques jours, sauf peut-être, au point de vue tumeur, quelques exostoses, volumineuses et tardivement traitées (Gosselin). Ces mêmes exostoses volumineuses peuvent aussi, d'ordinaire à la suite d'un traumatisme, se recouvrir d'une collection purulente qui les détruit en partie, se fistulise et peut provoquer une nécrose localisée : cet accident est tout à fait exceptionnel.

β. A la période tertiaire, la lésion, qui est une gomme, a des caractères un peu différents suivant le siège primitif du foyer gommeux. — Provient-il du cuir chevelu, la gomme forme une masse sous-cutanée, plus ou moins hémisphérique et mobile, qui ne tarde pas à s'aplatir, s'étaler et adhérer aux os ; les téguments offrent alors une dépression d'autant plus marquée que la lésion osseuse est plus profonde et d'ordinaire légère, la table externe étant seule atteinte. — Provient-elle du périoste, la gomme est, dès le début, fixée au crâne. « Il est des cas où l'on sent très nettement qu'elle est logée au-dessous du niveau de l'os, qui peut même surplomber tout autour sous la forme d'une couronne d'ostéophytes, d'où une consistance plus dure à la périphérie qu'au centre. (Galtier-Boissière.)

Les gommes d'origine sous-cutanée ou périostique ne présentent spontanément qu'une sensibilité vague, mais elles sont plus ou moins douloureuses à la pression. Chez les vieillards, ainsi que l'ont remarqué Terrier et Luc, elles sont particulièrement peu douloureuses.

Les gommes, à peu près toujours multiples, d'emblée ou par suite de poussées successives qui ont tendance à s'enfoncer (c'est-à-dire d'abord composées de gommes seulement sous-cutanées, puis à la fois de gommes sous-cutanées et périostiques, puis seulement de gommes périostiques), siègent de préférence au frontal, mais le dépassent fort souvent, pour envahir toute la moitié antérieure, toute une moitié latérale, toute la superficie de la voûte crânienne : elles empiètent aussi d'autre part sur les os faciaux voisins, malaires, nasaux, maxillaires supérieurs.

Sur ces larges surfaces on observe, non seulement des gommes à la période d'activité, telles que nous venons de les décrire, mais aussi à l'une ou à l'autre des phases ultérieures que voici :

1° La gomme a évolué sans altérer les téguments ; la peau qui la recouvre conserve son aspect et sa couleur normale, mais elle est légèrement déprimée et, lorsqu'on la palpe, on trouve soit une dépression de la surface crânienne, soit même une véritable perforation qui peut avoir des dimensions notables, et qui est bordée d'une couronne plus ou moins irrégulière et large d'hypertrophie.

2° La gomme, ce qui est plus fréquent, s'est ramollie. La peau devient rouge, chaude et douloureuse ; la fluctuation est d'abord incertaine, puis franche, et bientôt une ouverture se forme, anfractueuse, à bords décollés, donnant issue à du pus floconneux, grisâtre et mal lié qui peut, chez les vieillards, être absolument séreux (Terrier et Luc). — Cette ulcération peut se terminer après élimination osseuse parcellaire plus ou moins marquée, sans formation de séquestre : des bourgeons charnus se forment, puis une cicatrice rétractée, mais régulière et arrondie, leur succédant, s'enfonce dans une cupule plus ou moins profonde, suivant le degré de destruction de la voûte. — En général, l'ulcération aboutit à une nécrose. Celle-ci peut être exfoliatrice, et c'est une lamelle seulement qui se sépare ; plus souvent il se forme « un ou plusieurs vrais séquestres d'une étendue très variable. Placés au contact de l'air, ils apparaissent sous la forme d'une masse noirâtre qui, explorée à l'aide d'un stylet, donne la sensation d'une surface dépolie et percée de petits orifices. Autour se trouve un sillon, qui, peu à peu, augmente de profondeur et finit par permettre à l'os mortifié de se détacher complètement, mais ce travail dure des mois si le séquestre est enchâssé par les parties voisines. » (Galtier-Boissière.) Le travail d'élimination est accompagné d'une suppuration très abondante et fétide, que l'on a vu, dans des cas exceptionnels, gagner les parties voisines, par exemple les paupières. Enfin, arrive un jour où le séquestre se détache ; souvent il en résulte une perforation complète, parfois petite, et alors oblique, en tunnel aplati, recouvert et entouré de saillies et de ravinements hyperostosiques, parfois énorme, s'étendant à une grande partie du frontal, comme dans un cas de Vedrènes, au frontal entier (Toland), au frontal et à la voûte des deux orbites (Norton), enfin aux deux tiers de la voûte orbitaire, comme dans un cas d'Owen. En tout cas, les bords de la perforation sont verdâtres, durs, quoique dentelés, et son fond formé par la dure-mère recouverte de bourgeons charnus. Une fois l'élimination faite, la plaie, fort laide et décollée, tend cependant à se fermer : il restera une déformation permanente du crâne et une cicatrice déprimée, étoilée, qui, dans plus d'un cas, devient le point de départ d'une nouvelle poussée gommeuse avec élimination de nouveaux séquestres.

On le voit, les lésions gommeuses crâniennes peuvent acquérir une intensité et une étendue véritablement effrayantes : cependant, elles sont loin de s'accompagner constamment d'accidents fonctionnels. L'encéphale réagit parfois, il est vrai, par des attaques épileptiformes ou paralytiques limitées : mais ce sont là des phénomènes rares et transitoires. Le malade souffre, mais il est rare que ses souffrances soit bien intenses. Enfin, il est curieux de voir avec quelle facilité est supportée la suppuration si longue et si abondante qui accompagne l'élimination des séquestres spécifiques crâniens.

b. *Lésions présentant uniquement des symptômes fonctionnels.* — Il est cependant des cas de syphilis acquise qui, évoluant dans l'épaisseur de l'os, ou entre l'os et la dure-mère, ne peuvent se révéler que par ses phénomènes fonctionnels. C'est dire combien leur symptomatologie sera souvent fruste et incertaine.

α. Des congestions passagères et légères de l'os peuvent se révéler par l'existence d'un point douloureux, dit ostéalgique. « Au niveau d'un os, dit le professeur Fournier, il existe une douleur superficielle, circonscrite, facilement limitable par le palper qui provoque à ce niveau une véritable angoisse; avec cette douleur, aucun autre symptôme : nulle tuméfaction, nulle saillie, pas d'altération tégumentaire; surface de l'os absolument lisse et normale. La douleur constitue seule l'état morbide. »

β. Les lésions (exostoses, gommes) qui se développent à la face interne du crâne peuvent également ne donner lieu qu'à une douleur osseuse limitée. Volumineuses ou se développant rapidement, elles provoquent en outre des vertiges, de l'assoupissement, des accidents d'épilepsie localisée. Ajoutons que, par suite de leur évolution vers l'extérieur, elles peuvent, après une période d'accidents seulement fonctionnels, se manifester par un ramollissement ou une tuméfaction localisés identiques à ceux que nous avons décrit tout à l'heure.

B. Syphilis héréditaire. — Les manifestations crâniennes de la *syphilis héréditaire tardive* ne diffèrent en rien de celles de la syphilis acquise. Celles de la *syphilis héréditaire précoce* peuvent, elles aussi, être identiques : une mention particulière doit être cependant faite pour les ostéophytes, qui forment des mamelons très durs, aplatis, étalés, circulaires, siégeant au pourtour du bregma sur les deux frontaux et les deux pariétaux, au nombre de quatre par conséquent, exceptionnellement de cinq lorsqu'une autre saillie se forme sur la membrane bregmatique ossifiée, et qui peuvent donner au crâne les aspects natiforme, en carène, olympien, ainsi que nous l'avons déjà dit : ajoutons du reste que ces déformations, très accentuées dans le jeune âge, s'atténuent et même disparaissent d'ordinaire vers six ou sept ans.

Diagnostic. — Le diagnostic des lésions crâniennes syphilitiques est d'une difficulté très variable suivant les cas.

1° *Il en est où il est véritablement impossible, la lésion étant absolument muette, au point de vue physique ou fonctionnel* ; elle ne peut être qu'une surprise d'autopsie.

2° *Il en est où le diagnostic est très difficile, lorsqu'existent seulement des symptômes fonctionnels.*

a. Lorsque les symptômes fonctionnels sont des symptômes douloureux, se soulève le problème du diagnostic différentiel de la céphalée syphilitique à lésion avec les diverses céphalées qui peuvent, en l'absence d'une lésion localisable, survenir chez un syphilitique. Le professeur Fournier, qui en a fait récemment une étude magistrale, classe ces céphalées sans lésion en céphalées syphilitiques et céphalées non syphilitiques.

Les premières, céphalées syphilitiques sans lésion, comprennent : — la névralgie crânienne caractérisée par la circonscription de la douleur au trajet d'une branche nerveuse, avec exacerbation par pression en son point d'émergence crânienne ; son type usuel est constitué par la névralgie sus-orbitaire, quoiqu'elle puisse siéger aussi sur les rameaux auriculaires et mastoïdiens du plexus cervical ainsi que sur le grand nerf occipital ; elle est surtout commune à la période secondaire. — La céphalalgie secondaire, caractérisée par une douleur généralement étendue, étalée, souvent même presque générale mais avec prédominance en certains points, particulièrement au front, souvent aussi à la tempe et à l'occiput ; douleur d'intensité très variable, accompagnée de modification morale et d'incapacité intellectuelle, d'ordinaire intermittente, avec accès vespéraux ou nocturnes, d'autres fois continue avec exacerbation, douleur enfin qui dure plusieurs semaines ou plusieurs mois, à moins que le traitement, intervenant, ne la fasse disparaître. — L'encéphalalgie prémonitoire des encéphalopathies syphilitiques, encéphalalgie caractérisée par une intense et profonde douleur, gravative, constrictive ou martelante, circonscrite ou diffuse, douleur très intense avec délire éphémère et tranquille, qui peut se transformer en délire furieux lorsque les souffrances acquièrent une violence extraordinaire, douleur à exacerbations nocturnes, douleur enfin remarquable par sa ténacité, et qui, si le traitement ne survient pas, précède la catastrophe de quelques semaines seulement, ou s'il survient, mais insuffisant, peut se calmer à plusieurs reprises avant la mort. — En somme trois variétés : névralgie, céphalalgie, encéphalalgie, qu'il est utile de distinguer des céphalées symptomatiques des lésions crâniennes syphilitiques, mais qui n'en sont pas moins des céphalées syphilitiques, c'est-à-dire des céphalées qui relèvent essentiellement du traitement mixte, plus ou moins énergique, suivant les cas.

Au contraire, le traitement ne produit aucun effet dans les céphalées non syphilitiques du tabès, les douleurs crâniennes névralgiformes de l'hystérie, le clou spécial : céphalées de la neurasthénie,

dont la douleur n'est pas une douleur vraie, mais une sensation de vague, de vide, de casque serrant les tempes ou l'occiput, présentant des exacerbations presque toujours diurnes et exclusivement diurnes, débutant dès le réveil pour se prolonger tout le jour et s'apaiser la nuit, durant non des jours ou des semaines, mais de longs mois et même des années.

b. Lorsque les symptômes fonctionnels sont des symptômes encéphaliques, le diagnostic est encore souvent délicat et demande à être fait soit avec les lésions non syphilitiques, soit avec les lésions syphilitiques des méninges et de l'encéphale. Le traitement suffira d'ordinaire pour résoudre la première question quoique, et c'est un détail qu'on oublie trop souvent, des gliomes et des sarcomes indiscutables puissent voir leurs symptômes passagèrement atténués sous son influence. La seconde question aura pour critérium la céphalée prémonitoire, les oscillations, le groupement des symptômes en types constants, l'envahissement des nerfs de la base, qui ne s'observent pas dans les lésions crâniennes syphilitiques, mais seulement dans les encéphalopathies syphilitiques proprement dites.

3° *Enfin le diagnostic devient généralement facile, lorsque les symptômes physiques dominent la scène.*

A. Le diagnostic différentiel de ces cas à symptômes physiques ne peut pas être hésitant lorsqu'on se trouve en présence d'un crâne criblé de gommes plus ou moins ulcérées : leur aspect ne rappelle ni celui de l'ostéomyélite qui a une marche suraiguë, ni celui de la tuberculose, dont les limites sont plus précises et les séquestres plus restreints. Il peut être plus délicat, entre une gomme bien circonscrite et une loupe suppurée, entre une exostose spécifique et une exostose ostéogénique, entre une périostite spécifique et une périostite traumatique ou un lipome congénital sous-périostique devenu douloureux après une longue période de latence : toutefois, croyons-nous, l'examen attentif des antécédents du malade, et surtout l'épreuve du traitement spécifique, ne permettront dans aucune de ces circonstances une longue hésitation.

B. Le diagnostic intégral des cas à symptômes physiques comporte également quelques problèmes intéressants.

a. Plusieurs lésions syphilitiques peuvent ne différer que fort peu l'une de l'autre : telles les périostites et les gommes ; elles surviennent à une époque différente de l'affection, la gomme, plus dure d'abord, est plus molle ensuite, elle a une évolution, soit atrophiante, soit ulcéreuse, tandis que la périostite disparaît sans laisser de traces.

b. Les lésions de la syphilis acquise peuvent absolument simuler celles d'une syphilis héréditaire précoce ou tardive : les lésions gommeuses de l'hérédo-syphilis surviennent d'ordinaire de douze à vingt ans, alors que le malade présente des altérations viscérales multiples, un aspect vieillot, ratatiné, atrophié : malgré tout,

on n'aura, dans un certain nombre de cas, que des probabilités.

Pronostic. — Le pronostic est très variable, suivant qu'on a affaire à des accidents secondaires ou tertiaires, à un individu qui, par ses lésions viscérales concomitantes, son état général, son âge, a ou non les moyens de faire les frais de sa maladie; à un individu qui comprend ou non l'importance du traitement spécifique.

Traitement. — Celui-ci est en effet d'un intérêt capital. Même très tardivement appliqué, il a presque toujours des résultats rapides et remarquables. On associera l'action du traitement mixte général à l'application locale de la pommade mercurielle, s'il n'y a pas d'ulcérations, et aux bandelettes de Vigo en cas contraire.

Le traitement chirurgical est très rarement indiqué. On jugera à propos d'intervenir dans quelques exostoses résistant au traitement spécifique, surtout si, par l'existence de symptômes cérébraux concordants, on soupçonne qu'à l'exostose correspond une énostose sous-jacente. On interviendra encore plus volontiers en présence de séquestres dont il s'agit de hâter l'élimination désespérément lente. Il ne faut pas croire du reste que leur extraction soit toujours facile; ils sont enchâssés dans une hyperostose dure et compacte, où le ciseau mord à peine, et qui, par son inégalité d'épaisseur d'un point à l'autre, exige une grande prudence de la part de l'opérateur. Toutes les observations publiées insistent sur l'effort matériel énergique et habile qu'il est nécessaire de déployer dans ces cas; nous en avons été témoin dans une intervention à laquelle M. Verchère a bien voulu nous demander d'assister, et où il s'agissait d'extraire un séquestre enchâssé du frontal, gros comme une pièce de cinq francs, chez une vieille syphilitique au crâne couturé de lésions anciennes. Il faut bien se souvenir que, dans les cas de ce genre, on doit avoir pour but l'extraction du séquestre : les lésions avoisinantes relèvent du traitement médical, et n'ont que peu ou rien à faire avec la chirurgie ; précepte dont l'oubli pourrait dans ces cas, du reste rares, entraîner à des interventions beaucoup trop étendues.

4° et 5° Ostéites actinomycotiques et phosphoriques.

L'ostéite actinomycotique est due à l'envahissement de l'os par les graines de ce champignon et l'ostéite phosphorique est due aux altérations osseuses, compliquées d'infections secondaires, qu'entraîne la manipulation du phosphore. Elles sont toujours consécutives à des ostéites homologues des maxillaires supérieur ou inférieur ; elles n'en constituent à proprement parler qu'une complication et seront décrites à leur propos : nous avons toutefois cru devoir les noter à cause des erreurs de diagnostic qu'elles peuvent entraîner et de l'importance primordiale qu'acquiert la localisation crânienne lorsqu'elle se complique, ce qui s'est vu, d'accidents méningo-encéphaliques.

B. — AFFECTIONS VASCULAIRES.

Les anévrysmes artériels, les anévrysmes artério-veineux, les anévrysmes cirsoïdes de la région crânienne, ont été précédemment décrits dans d'autres parties de cet ouvrage. Il ne nous reste donc à étudier ici que les tumeurs veineuses communicantes.

Tumeurs veineuses communicantes congénitales.

Nous avons précédemment étudié les tumeurs veineuses communicantes péricrâniennes consécutives aux traumatismes crâniens. Une seconde variété de tumeurs veineuses communicantes, les tumeurs veineuses communicantes congénitales, mérite également une description.

Historique. — Les tumeurs veineuses communicantes congénitales sont peu communes : nous en connaissons seulement seize cas : cependant d'intéressantes études d'ensemble ont été publiées sur cette affection par Dufour (1858), Duplay, Martin (1885), et enfin par le professeur Lannelongue (1886).

Étiologie. — L'étiologie de cette affection a été longtemps hésitante. Demme invoquait le rachitisme; Dufour, le professeur Duplay, Gayraud, une atrophie osseuse au niveau du sinus longitudinal ou des cavités pacchioniennes ; Heinecke, Treves, le professeur Lannelongue ont démontré sa nature congénitale, qui doit être, croyons-nous, interprétée de deux manières différentes, suivant les cas.

a. Il y a hernie congénitale du sinus ou mieux sinusocèle : la tumeur communicante, uniloculaire, à paroi identique à celle du sinus, étranglée à sa base, joue, relativement à une partie de dure-mère contenant un sinus, le rôle qu'une méningocèle joue vis-à-vis d'une partie de dure-mère dépourvue de cavité veineuse : les cas de Heinecke, Hecker (fig. 54), Ogle, Foucteau, semblent ressortir à cette première variété.

Fig. 54. — Sinusocèle congénitale (Hecker).

b. Il y a angiome péricrânien, suivi de la dilatation des veines efférentes qui, dans l'espèce, sont les veines mettant en relation les deux circulations extra et intracrânienne. « A la période embryonnaire ou fœtale, dit le professeur Lannelongue, c'est-à-dire à une époque où l'ossification du crâne est en voie de formation, siégeant à proximité des sutures ou des fontanelles, aucune résistance osseuse ne saurait s'opposer à la dilatation graduelle de ces veines émissaires. »

Anatomie pathologique. — Ces deux variétés pathogéniques présentent des caractères anatomo-pathologiques un peu différents.

Lors de hernie sinusale, on a affaire à une poche uniloculaire, recouverte des parties molles péricrâniennes saines ou amincies, communiquant avec le sinus longitudinal ou le sinus latéral par un orifice unique.

Lors d'angiome communicant, la poche est aréolaire, cloisonnée en différents sens par des éléments fibreux ou vasculaires; quelquefois même il n'y a pas de poche, et il s'agit d'un paquet de veines, ou de veinules plus ou moins variqueuses.

Dans les deux cas, la structure du péricrâne est profondément modifiée et la masse parfois recouverte d'une simple couche dermo-épidermique, elle-même très altérée; quant à l'os sous-jacent, il présente d'ordinaire plusieurs orifices, parfois si ténus, qu'on a pu, dans le cas de Dufour, ne pas les constater directement d'une manière bien évidente « et qu'il fallut recourir à l'injection de liquide et de gaz dans le sinus longitudinal pour s'assurer de leur existence ».

La tumeur extracrânienne communique avec la circulation veineuse intracrânienne, soit par la cavité sinusale, « soit par l'intermédiaire des veines méningées qui, partant du sinus, s'accollent à l'os et présentent au niveau des orifices de ce dernier des solutions de continuité de sa paroi adhérente (G. Dufour), soit par l'intermédiaire des veines émissaires de Santorini (Bérard, Flint), ou des veines du diploé (Stromeyer, Rey) ». (Gérard Marchant.)

Symptomatologie. — Les deux variétés de tumeurs veineuses communicantes congénitales que nous avons distinguées présentent des symptômes communs et des symptômes distincts.

A. Symptômes communs. — Ce sont de beaucoup les plus nombreux. — Le *siège*, toujours superposable à celui d'un sinus découvert, est habituellement occipital. — Le *volume*, ordinairement régulier, très exceptionnellement irrégulier (Duplay), ne dépasse guère celui d'une noix. On ne l'a vu varier dans les mouvements respiratoires normaux qu'une seule fois (Dupont), mais il augmente dans les expirations forcées, et diminue dans les inspirations profondes (Duplay, Rose). Il est ordinairement, mais non toujours, très influencé par la position de la tête : si elle est tenue droite et fixe, sa diminution peut aller jusqu'à disparition complète; si elle est fléchie, il augmente considérablement; si elle est étendue et rejetée en arrière, il diminue (Verneuil, Dupont) ou augmente (Larrey, Duplay). Le volume de la tumeur augmente également par compression des veines jugulaires internes, par compression directe. Lorsque la masse a été isolée de la circulation péricrânienne voisine par un anneau circulaire (Dupont, Middeldorpf, Duplay), on peut, la réduction faite, l'empêcher de se reproduire, en appuyant avec le doigt sur la surface osseuse sous-jacente (Gayraud), surface qui parfois présente des inégalités ou des irrégularités appréciables (Middeldorpf, Giraldès, Dupont). — Il y a de la *fluctuation*. — Il n'y a ordinairement

point de *battements*; quelquefois de légères pulsations isochrones au pouls; — à l'auscultation, on constate parfois du *piaulement* (Duplay),du *thrill* (Treves). — Les *symptômes subjectifs* sont variables et inconstants : d'une manière générale, la tumeur est indolente; quelques sujets éprouvent du malaise, des douleurs vagues et même des vertiges lorsqu'ils penchent la tête en avant, ou qu'ils lui font exécuter des mouvements rapides ; le malade de Treves souffrait depuis un an de céphalée, de vertiges et de vomissements. Dans quelques cas, la réduction complète s'accompagne de douleurs de tête, d'étourdissements, d'éblouissements, de tintements d'oreille. A la suite d'un examen, même peu prolongé, on a vu survenir des vertiges, des vomissements, de la diarrhée, des envies continuelles de dormir. En règle générale, ces tumeurs n'exercent aucune influence fâcheuse sur la santé. (Gérard Marchant.)

B. Symptômes distinctifs. — A côté de ces symptômes communs au sinusocèle et à l'angiome communicant, la tumeur veineuse présente parfois des caractères plus particulièrement applicables à l'une ou à l'autre de ces deux variétés. L'aspect des téguments peut être différent. Les varicosités à distance (Duplay), pouvant aller, comme dans le cas de Treves, jusqu'à la dilatation des jugulaires, sont caractéristiques de l'angiome. Le sinusocèle est fluctuant et l'angiome plutôt mou et spongieux (Lannelongue). La réduction du second est moins complète. Ce sont là, on le voit, des nuances bien délicates.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs veineuses communicantes congénitales est généralement facile à poser. Lorsque les symptômes sont au complet, on ne peut les confondre qu'avec une tumeur veineuse traumatique, qui se distinguera par la notion étiologique, le siège frontal, parfois les symptômes fracturaux. Lorsque les symptômes sont moins probants, on aura à éliminer, et ce sera parfois délicat, l'angiome sous-cutané qui n'est pas réductible, l'encéphalocèle, qui présente des battements synchrones au pouls, la méningocèle qui est transparente, pédiculée et munie d'un orifice crânien unique.

Dans un cas incertain, la ponction exploratrice pourra parfois lever les doutes persistants.

Pronostic. — Le pronostic est généralement bénin.

Traitement. — Les injections irritantes et coagulantes, l'incision, anciennement employées, sont absolument inefficaces et dangereuses. La marche thérapeutique à suivre est bien certainement celle indiquée par le professeur Lannelongue : « L'abstention, dit-il, me paraît être la règle à suivre pour les tumeurs de petit volume, stationnaires ou très peu progressives, qui ne déterminent ni gêne ni accidents. Mais si l'accroissement de la tumeur est continu et assez rapide, si elle menace de se rompre par amincissement ou inflammation des téguments, comme cela a été remarqué, je crois que l'extirpation devient la

méthode de choix. Elle devra comporter comme temps premier et essentiel la ligature en bloc du pédicule ou la ligature isolée des veines émissaires. »

C. — AFFECTIONS NÉOPLASIQUES.

Les affections néoplasiques susceptibles de se développer au niveau du péricrâne et du crâne nous semblent devoir être classées d'après la couche qu'elles occupent, en rappelant qu'elles peuvent, cela va de soi, envahir au cours de leur évolution, et avec une fréquence variable suivant leur nature, les couches voisines de celles où elles sont nées : peau et tissu cellulaire sous-cutané, couche sous-aponévrotique, couche osseuse.

I. — Tumeurs des couches cutanée et sous-cutanée.

Les tumeurs des couches cutanée et sous-cutanée du péricrâne comprennent trois espèces principales : la tumeur par rétention sébacée (loupe), les tumeurs épithéliales avec leurs variétés (corne, épithéliomas diffus et circonscrits), les tumeurs fibromateuses (fibrome circonscrit, lymphangio-fibromatose diffuse, neuro-fibromatose plexiforme).

1° **Tumeurs par rétention sébacée.** — Les kystes sébacés ou loupes, qui peuvent s'observer en toutes les régions du corps, ont leur siège de prédilection au niveau du cuir chevelu.

Anatomie pathologique. — Ils siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Leur paroi est « formée de tissu conjonctif à cellules aplaties et à lames fondamentales parallèles ; il n'y a pas de fibres élastiques : tout contre elles sont des cellules épithéliales à gros noyau. Plus loin, les cellules s'agrandissent, deviennent franchement pavimenteuses. Auprès du centre, elles perdent leur noyau et se remplissent de granulations graisseuses ». (A. Broca.)

Leur contenu est formé par des cellules libres et des matières grasses libres, en proportion variable. Lorsqu'il y a presque exclusivement des cellules épidermiques, il est dur, athéromateux ; s'il y a mélange, il est semblable à de la bouillie athéromateuse ; si les matières grasses libres dominent, il a l'aspect du miel, il est melicérique. Il peut même, tout à fait exceptionnellement, devenir huileux. La variété athéromateuse est de beaucoup la plus commune.

La paroi et le contenu peuvent subir séparément ou conjointement la transformation calcaire.

Pathogénie. — A l'exclusion de la théorie ancienne de Bichat, Meckel, Broussais, qui faisait de la loupe un épanchement enkysté dans les cellules du tissu conjonctif enflammé, et de la théorie plus récente de Paget, qui voulait toujours y voir un kyste dermoïde,

l'affection que nous étudions reconnaît pour cause constante la rétention des produits sécrétés dans les follicules pilo-sébacés, ainsi que l'ont démontré Boerhaave, Van Swieten, Lebert, Virchow, et la plupart des auteurs qui ont étudié depuis la question. La rétention peut avoir lieu dans le follicule pileux, dans la glande sébacée ou dans les deux à la fois, mais c'est le fond du follicule pileux, situé normalement dans le tissu cellulaire sous-cutané, qui en est le siège à peu près constant, au moins au cuir chevelu ; d'où la situation de la tumeur au-dessous de la peau à laquelle elle est reliée par un tractus fibreux, résultant de l'étirement de la partie sus-jacente du follicule.

Étiologie. — « Ses causes sont peu connues, dit Broca. On sait cependant que l'irritation par les frottements chroniques prédispose à la formation des loupes sous le bord du chapeau. Porta a vu une multitude de ces tumeurs soulever le cuir chevelu à la suite d'un érysipèle. Les diverses dermatoses du cuir chevelu peuvent en faire autant, et j'ai enlevé quatre loupes à une dame atteinte d'un eczéma ancien de la région, surtout aux oreilles et autour d'elles. Il est vrai que l'hérédité aussi entrait en jeu, car son grand-père avait été opéré pour la même lésion. L'hérédité, d'ailleurs, malgré le scepticisme de Tripier, semble démontrée par les observations d'A. Cooper, de Boyer, de Zeis ; Paget se demande même si elle n'intervient pas dans la majorité des cas. D'après Bruns, la fréquence serait grande surtout chez les hommes de vingt à quarante ans. Souvent les sujets sont opérés plus âgés, mais la tumeur a débuté depuis de longues années. F. Franke prétend qu'une sorte de pousse a lieu vers la puberté : c'est douteux, tout comme l'influence de la grossesse. Les loupes du cuir chevelu s'observent principalement sur les personnes dont les cheveux sont pâles, secs, peu abondants ; elles ne sont pas rares sur les crânes chauves. On a invoqué quelques causes générales, et les anciens faisaient jouer un grand rôle à la goutte et au rhumatisme. »

Symptomatologie. — La forme des loupes est arrondie. — Leur volume est des plus variables, depuis celui d'une noix jusqu'à celui d'une tête. Cooper cite un malade qui portait au vertex une loupe assez considérable pour que le chapeau reposât tout entier sur elle. — Leur nombre, très variable, paraît en antagonisme avec leur volume ; « les kystes multiples, dit Poncet, se rencontrent surtout chez des gens de la campagne qui, ne souffrant pas et n'attachant qu'une médiocre importance à la question de forme, attendent un temps souvent très long avant de se faire opérer ». — La peau à leur niveau est d'ordinaire lisse et dépourvue de cheveux par atrophie des bulbes pileux ; exceptionnellement on y voit un point noir, déprimé, qui est l'orifice du follicule pileux. — Au début, la loupe est mobile sous la peau ; plus tard elle lui adhère en la distendant ; elle est toujours mobile sur les parties profondes. — Sa consis-

tance est variable, plus grande lorsqu'elle est petite, devenant molle, pâteuse, assez souvent fluctuante lorsqu'elle grossit, avec quelquefois des points pierreux qui peuvent craquer sous le doigt.

Pronostic. — Les loupes sont, en règle générale, absolument bénignes, même lorsqu'elles grossissent, se multiplient ou se répètent chez le même individu.

On les aurait vu se résorber spontanément. (Leveillé, Stromeyer.)

Leur pronostic peut devenir fâcheux lors de complications.

a. *Inflammation.* — La peau devient adhérente, rouge, amincie, douloureuse à la pression, puis se perfore. Un liquide assez épais, souvent très fétide, s'échappe. Dans quelques cas, après une suppuration plus ou moins longue, la poche se rétracte et guérit ; ces faits sont indéniables, mais rares. Le plus souvent, ou bien la fistule persiste, exposant le malade à des érysipèles, à des phlegmons, ou bien elle se ferme, mais alors la tumeur se reforme rapidement.

b. *Dégénérescence épithéliale.* — Plus grave encore que l'inflammation, cette complication peut aboutir à la formation d'une corne ou d'un épithélioma. Des faits incontestables de cette dernière transformation sont dus à Chassaignac, Rouget, Bourgeois, Poncet, Galibert, Broca. Dans les uns, le néoplasme avait débuté à l'intérieur du kyste, qu'il a fini par rompre ; dans les autres, la loupe était depuis longtemps enflammée et fistuleuse, et la production en chou-fleur est venue d'emblée s'épanouir par l'orifice.

Diagnostic. — Le diagnostic est des plus faciles ; les *gommes* se distingueront par leur évolution rapide, leur adhérence à la peau ou aux parties profondes, les *kystes dermoïdes* par leur siège spécial, leur début à un âge plus jeune.

Traitement. — Le traitement palliatif par la ponction et l'évacuation ou par les topiques purs ne donne que des résultats détestables.

Parmi les moyens curatifs, on a employé :

1° Les *caustiques*, soit en injection dans la poche, soit en application sur la peau. « On se sert ordinairement, dit Cedie (1887), de la pâte de Vienne préalablement ramollie par l'alcool ; on l'applique à travers une fente pratiquée dans un morceau de diachylon qu'on colle sur la loupe. On laisse le caustique en place pendant dix ou quinze minutes, et, après l'avoir enlevé, on ne touche plus à la tumeur. L'escarre, d'une teinte ardoisée et qu'entoure un cercle rougeâtre, ne tarde pas à se dessécher, et pendant quelques jours tout reste stationnaire. Mais, peu à peu, la peau mortifiée se détache de la peau saine, et, au bout d'un temps variable, la surface du kyste est mise à nu des deux côtés de cette escarre et se dessèche. Cette dessiccation ne s'arrête pas là et s'étend même aux parties situées sous les téguments, de manière qu'à la fin le kyste a subi dans sa presque totalité une sorte de momification qui le rend désormais indépendant de la région qu'il occupait. Ces phénomènes, qui

ne font jamais éprouver la moindre souffrance, ne se font jamais attendre plus d'une quinzaine de jours. Ce délai expiré, on cueille pour ainsi dire la loupe desséchée et aplatie en comprimant sa base entre les ongles des deux pouces. »

2° L'*instrument tranchant* : — l'incision simple; — la transfixion, qui consiste à traverser la tumeur à sa base avec un bistouri étroit qu'on fait ensuite remonter de la profondeur vers la superficie, puis à saisir, avec une pince à mors plats, l'enveloppe de chaque moitié de kyste et à l'arracher; — l'énucléation, qui consiste à faire une incision sur la tumeur, et à engager sous elle la pointe d'une spatule à l'aide de laquelle on l'arrache brusquement d'un seul coup, par un mouvement de bascule de l'instrument; — la dissection, à l'aide de laquelle, après incision simple ou englobant un lambeau de peau elliptique, on détache peu à peu la poche de toutes ses adhérences aux parties voisines.

Parmi tous ces procédés, ne s'arrêtant à la cautérisation que s'il s'agit d'un malade timoré, on choisira de préférence les procédés sanglants, rapides et sans danger, et, parmi eux, ceux qui permettent l'ablation complète de la paroi qui, abandonnée dans la plaie, serait une cause certaine de récidive : on peut ainsi enlever, en une seule séance, tous les kystes portés par un sujet, si nombreux soient-ils : « Une fois, dit M. Poncet, chez un homme de la campagne qui en tirait, paraît-il, quelque vanité, de par le fait de leur disposition en couronne au-dessus de la région frontale, nous avons, dans la même séance opératoire, extirpé vingt-deux kystes dont les dimensions variaient d'une noisette à un petit œuf. »

2° **Tumeurs épithéliales.** — Les tumeurs épithéliales du cuir chevelu comprennent les cornes et les épithéliomas : les premières développées aux dépens de l'épiderme, les seconds aux dépens soit de l'épiderme, soit de ses diverticules sous-cutanés glandulaires.

A. *Cornes*. — Les cornes sont des néoformations épithéliales d'aspect exubérant et verruqueux qui peuvent occuper tous les points du corps, mais qui ont leur siège le plus fréquent à la région crânienne : sur 87 cas que nous avons pu réunir, 37 offraient cette localisation.

Fait singulier, dans les quelques cas où elles étaient généralisées, les cornes respectaient au contraire le cuir chevelu.

Étiologie. — Parfois la corne se développe, sans provocation particulière, en un point quelconque du cuir chevelu. Plus souvent elle naît au niveau d'une solution de continuité de la peau, à la face interne d'un kyste sébacé, sur une cicatrice. « Chez un homme qui s'était fait une contusion au temporal droit, Bauhin vit se développer, au point contus, une corne semblable à celle d'un bélier. Au niveau d'une coupure siégeant à la région temporale droite, Vicq d'Azyr vit

naître une corne épaisse d'un pouce à sa base et longue de trois pouces. A la suite d'une violente contusion de la peau de la tête, Caldanus observa la formation de plusieurs loupes ; l'une d'elles se rompit, et à la face interne du kyste il se développa peu à peu une corne considérable, qui repoussa après qu'on en eût fait l'ablation. Everard Home, Backuisen, Roots, Ritter, rapportent des faits semblables : dans l'observation de ce dernier, il s'agit d'une femme de soixante et onze ans qui fut atteinte tout à coup de plusieurs tumeurs enkystées du cuir chevelu ; l'une d'elles fut extirpée et traitée par des stimulants : le sac, au lieu de s'oblitérer, devint douloureux, et on vit successivement neuf cornes s'y développer et tomber l'une après l'autre. » (A. Broca.)

Symptomatologie. — Au début, il existe seulement, au point qui sera plus tard le siège de la production, une élevure conique, molle, recouverte d'une couche épidermique. Cette cuticule se perfore bientôt, et une pointe apparaît, entourée d'une collerette. Elle augmente alors peu à peu de volume.

Tantôt elle s'étale et constitue des plaques ou des écailles. Tantôt et plus souvent elle prend l'aspect d'une véritable corne, soit droite, soit contournée comme une corne de bélier, ou même comme un bois de cerf. Westrump raconte l'histoire d'un individu qui portait à la partie latéro-supérieure de la tête une masse dure, de quatorze pouces de circonférence à sa base, et qui, à quelque distance de cette base, se bifurquait en deux branches, recourbées de dehors en dedans et d'arrière en avant pour s'étendre jusqu'à plusieurs pouces au dehors de l'oreille ; la branche externe donnait en outre naissance, à environ trois pouces de son origine, à une excroissance plus petite qui se recourbait de haut en bas et recouvrait toute la joue. On voit quelles dimensions extraordinaires peuvent atteindre ces productions.

Leur surface est lisse ou cannelée, ou striée transversalement ; elles sont jaunes ou brunes et se foncent à leur sommet.

Elles sont presque toujours dures en totalité, quelquefois molles à leur base.

Elles sont insensibles et les mouvements qu'on leur imprime ne déterminent de douleurs qu'au niveau de leur base, surtout lorsqu'autour de celle-ci la peau est rouge, enflammée, indurée, prurigineuse.

Quelquefois la corne, à un moment de son évolution, tombe spontanément : cette chute peut même être périodique, chaque chute étant suivie de la reproduction d'une tumeur analogue.

Pronostic. — La présence des cornes entraîne pour le malade une gêne habituelle plus ou moins grande, à laquelle s'ajoute, lorsqu'elles acquièrent un certain volume, l'impossibilité de toute vie sociale : on en comprend la raison, que Gourdon de Genouillac raconte assez joyeusement à propos d'un charbonnier porteur d'une corne de bélier et que le maréchal de Lavardin avait envoyé à Henri IV. La cour

s'en amusa si bien, que le pauvre hère en mourut de chagrin. On l'enterra gaiement au cimetière Saint-Cosme et l'on grava sur sa tombe cette épitaphe de circonstance :

Dans ce petit endroit à part
Gît un singulier cornard
Car il l'était sans avoir femme!
Passants, priez Dieu pour son âme.

Les cornes subissent parfois à leur base la transformation cancroïdale.

Anatomie pathologique. — Les cornes sont constituées par un groupe de papilles hypertrophiées sur lesquelles l'épiderme acquiert une épaisseur considérable; les coupes transversales font voir des couches concentriques d'épiderme stratifié et des lacunes entre ces couches; les coupes longitudinales montrent que les cellules épidermiques sont réunies en traînées longitudinales, d'aspect fibroïde.

Souvent la base des cornes est plus ou moins creuse et contient une matière blanche, sébacée et fétide.

Traitement. — En raison de la gêne et de la dégénérescence cancroïdale possible, l'extirpation s'impose, en disséquant profondément le péricrâne, à notable distance de la base.

B. ***Épithéliomas.*** — Les épithéliomas du cuir chevelu se présentent sous deux formes : l'épithélioma diffus simple, l'épithélioma circonscrit sébacé, de caractères et de pronostic absolument différents.

1. L'ÉPITHÉLIOMA DIFFUS SIMPLE est assez commun. Sur 163 tumeurs du cuir chevelu et du crâne, Gurlt en compte 44; von Bergmann, sur un total de 675 épithéliomas observés par Weber, Thiersch, Billroth, et à la clinique de Dorpat de 1842 à 1869, en compte 36, soit 5,33 pour 100. Heinecke, sur 526 épithéliomas observés en douze ans à Erlangen, en trouve 34 siégeant au péricrâne, soit 6,28 pour 100.

Siège. — Leur siège est variable. Des 14 cas de Bergmann, 5 dépendaient de la région frontale, 4 de la région temporale, 4 de la région périauriculaire, 1 de la région occipitale. Sur les 34 cas de Heinecke, 13 siégeaient à la région temporale, 12 à la région frontale, 3 au vertex, 1 à la région occipitale, 5 à la région périauriculaire. Beaucoup du reste empiètent sur plusieurs de ces régions, et beaucoup aussi, d'autre part, s'étendent aux régions voisines : nez, paupières, cou, oreille. Ajoutons qu'alors en pratique il devient souvent fort difficile de les distinguer des tumeurs analogues venues de ces régions voisines.

Symptomatologie. — Les épithéliomas peuvent, au cuir chevelu comme autre part, se développer sous la *forme végétante*, dans laquelle l'ulcération est couverte de tubercules plus ou moins volumineux, de papilles exubérantes en choux-fleurs, ou sous la *forme*

rongeante, représentée par une perte de substance à bords déchiquetés, souvent sphacélés, sans bourgeons.

La forme rongeante est de beaucoup la plus commune ; elle présente trois variétés.

a. La *variété cancroïdale*, analogue d'aspect et d'évolution au cancroïde des autres régions cutanées et qui peut demeurer stationnaire de longues années (vingt-sept ans dans un cas de Boyer).

b. La *variété serpigineuse*, où l'ulcère présente au contraire la plus grande tendance à gagner en surface : il en était ainsi dans les observations de Bartholomé, où l'ulcère s'étendait du nez à la tempe, de Vautrain, où il se diffusait d'une apophyse mastoïde à l'autre, de Heurtaux, de Thibierge.

c. La *variété perforante*, tendant à gagner la profondeur, forme étudiée avec soin par Brice (1895), qui en a réuni dans sa thèse 12 cas (Kœnig, Nobiling, Thiersch, Langenbeck, Czernig, Braun, Kronlein, Auché, Terrier, Bracquehaye, Poncet, Bérard). Cette forme présente, outre les symptômes de l'épithélioma lui-même, les symptômes de la perforation crânienne : battements de la dure-mère mise à nu ou des fongosités qui ont végété à sa surface, et enfin, parfois, les symptômes de l'envahissement encéphalique : quelquefois nuls, lorsque l'envahissement se fait au niveau d'une zone latente, ordinairement nets et consistant en phénomènes généraux et en phénomènes locaux, moteurs, sensitifs ou sensoriels.

Ces trois formes, mais surtout la forme perforante, peuvent se compliquer de ruptures vasculaires et, l'ulcère étant une porte ouverte à tous les agents pathogènes, d'infections méningitiques ou cérébrales.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel des épithéliomas du cuir chevelu n'offre par lui-même aucune difficulté réelle : l'hésitation ne peut porter que sur la réalité de l'envahissement intracrânien, toujours à supposer lorsque l'os est envahi.

Étiologie. — L'épithélioma diffus du cuir chevelu se développe à tout âge ; d'ordinaire, bien entendu chez l'adulte, de quarante à cinquante-cinq ans ; parfois plus tôt, à trente-trois ans (Billroth), à dix-huit ans (Lossen), à quatre et à sept ans (observations personnelles) ; parfois plus tard, surtout pour la variété cancroïdale, qui est essentiellement sénile.

Il peut être primitif ou secondaire. — Primitif, il est peut-être provoqué par les causes si fréquentes d'irritation et de malpropreté locales ; — secondaire, il a pour point de départ une cicatrice de brûlure, une loupe, la base d'une corne.

Pronostic. — Le pronostic semble un peu moins grave pour la forme cancroïdale et pour les variétés secondaires ; mais il ne faut pas oublier que les cas les plus bénins en apparence par leurs caractères et leur marche, peuvent prendre tout à coup une évolution

grave, plutôt par progression locale, en surface ou en profondeur, que par la généralisation, qui est tout à fait rare.

Anatomie pathologique. — Les épithéliomas du cuir chevelu sont d'ordinaire pavimenteux, rarement lobulés ou tubulés.

Lorsqu'ils se propagent à l'os, celui-ci est altéré superficiellement, ou perforé, sur une étendue d'ordinaire minime : autour de la perforation, il est raréfié et spongieux sur une large zone : ses lamelles sont en partie détruites, et sa moelle envahie par de grandes cellules analogues à celles de la moelle embryonnaire.

Lorsqu'ils atteignent les méninges et l'encéphale, ou bien il y a disparition complète des méninges, ou bien la dure-mère est épaissie, mate, blanchâtre, bourgeonnante ; elle adhère à la surface cérébrale envahie, grisâtre et de consistance plus dure que les parties saines ; au microscope on y constate « un infiltrat de cellules épithéliales d'origine malpighienne autour duquel existe une prolifération des éléments de la névroglie et une dégénérescence nette des éléments nerveux, segmentation et rétraction de la myéline des tubes nerveux et dégénérescence granulo-graisseuse des cellules nerveuses » (Brice).

Traitement. — L'exérèse des épithéliomas du cuir chevelu doit toujours être tentée, à moins que leur diffusion en surface ne rende impossible la cicatrisation de la plaie, même à l'aide d'autoplasties, ou que leur extension en profondeur ne rende à peu près certaine l'ouverture opératoire des ventricules.

On conçoit que les difficultés et les dangers de ces interventions soient singulièrement diverses : l'ablation d'une petite ulcération du cuir chevelu n'a rien de comparable avec l'ablation d'un néoplasme ayant envahi plus ou moins profondément l'encéphale ; la première de ces interventions n'a pas besoin d'être décrite ; dans la seconde, disions-nous en 1894, « l'opérateur taillera le lambeau cutané comme pour une trépanation ordinaire en réséquant toutes les parties envahies du péricrâne. Si l'os n'est atteint que dans une partie de son épaisseur, à l'aide d'une ou plusieurs couronnes de trépan, il enlèvera toute la zone malade en supprimant à son niveau non seulement la couche altérée, mais toute l'épaisseur de l'os. Si l'os est perforé, il agrandira la perforation à la pince emporte-pièce, ce qui sera généralement facile, car le crâne, autour de l'orifice pathologique, est friable et aminci. La résection nécessaire sera du reste parfois énorme : Bergmann dut, pour la faire suffisante, enlever un tiers du frontal, M. Terrier, une grande partie du frontal et du pariétal gauche : sacrifices indispensables pour arriver jusqu'à la portion intracrânienne du néoplasme et la traiter largement. Ajoutons que, malgré l'étendue d'une première intervention, il est bien rare de n'avoir pas, tôt ou tard, à poursuivre quelque récidive ; trop heureux, lorsque, comme H. Braun, on peut finir par s'en

rendre maître et tenter la fermeture de la perte de substance pariétale par les greffes cutanées et les ostéoplasties. »

Heinecke conseille en outre d'extirper, dans tous les cas, les ganglions lymphatiques correspondant à la région crânienne ; je ne crois pas cette indication logique, la récidive sur place étant, dans les épithéliomas du cuir chevelu, beaucoup plus à craindre que la récidive à distance, et les cas où l'on constate de l'envahissement ganglionnaire me paraissant ne jamais être susceptibles d'intervention.

2. Épithéliomas circonscrits. — Beaucoup moins fréquents que les précédents sont les épithéliomas circonscrits. Les observations anciennes de Volkmann et Lücke n'avaient pas attiré l'attention, et c'est en réalité du cas remarquable publié par A. Poncet (de Lyon) en 1890 que date l'histoire de cette affection (fig. 55). Depuis elle a été complétée par ses élèves, Poret (1893) et Bérard (1895), ce dernier rapportant un cas nouveau, et en Allemagne par Barlow (1895), dans un travail important sur l'adénome sébacé.

Fig. 55. — Épithéliome sébacé circonscrit du cuir chevelu (Prof. Poncet).

Anatomie pathologique. — Ces tumeurs naissent dans les glandes sébacées annexées aux follicules pileux ou libres dans la couche dermique ; dans plusieurs d'entre elles, les petites cellules de bordure à gros noyaux, réduites normalement à une ou deux assises, se présentent avec une abondance et sous une épaisseur exceptionnelles, comme si l'on assistait au début du trouble d'évolution qui aboutira plus tard à la tumeur définitive ; les amas lobulaires de celles-ci sont formés de cordons de cellules épithéliales jeunes à gros noyau, contenant une matière réagissant comme le sébum au picrocarmin et à l'éosine, sans union avec les cellules voisines ; cordons bien circonscrits par le stroma qui isole d'autre part nettement les amas les uns des autres. Les amas sont, ainsi que le tissu interstitiel, semés de masses oviformes qui sont dues, suivant certains auteurs, à la dégénérescence hyaline des éléments conjonctifs du stroma et des vaisseaux, et, suivant d'autres, à la rétention du produit anormal sécrété par les cellules épithéliales ; ce sont ces masses qui avaient fait donner autrefois à ces tumeurs le nom de cylindromes.

Étiologie. — L'*âge* paraît sans action sur leur développement : de

douze à soixante ans les deux sexes en ont été atteints, en proportion à peu près égale ; c'est pourtant de quarante à soixante ans que l'affection arrive d'ordinaire à un développement assez avancé pour nécessiter une intervention.

Symptomatologie. — Le *siège* est variable. La *multiplicité* est la règle ; il est rare qu'elle aille aussi loin que chez le premier malade de Poncet, où les tumeurs se distribuaient non seulement au cuir chevelu, mais à tout le reste du corps. L'*aspect* est le suivant : contours arrondis un peu lobulés ou festonnés, ombilication inconstante et assez tardive. Longtemps la coloration des téguments reste normale, puis ils se vascularisent, s'ulcèrent et sont alors recouverts d'un magma graisseux, jaunâtre ou teinté par des hémorragies dégageant une odeur caractéristique de fermentation et de graisse. La *consistance* est très variable : à côté des tumeurs petites et jeunes qui sont rénitentes au palper, les éléments plus anciens présentent des bords indurés et un centre ramolli. La *mobilité* est d'abord complète, puis la tumeur se fixe à la peau, et, enfin, aux couches profondes.

La *marche* est habituellement lente ; dans quelques cas on a vu la marche s'accélérer subitement et les noyaux, d'abord petits et limités, se transformer rapidement en masses considérables et diffuses avec infection ganglionnaire et généralisation.

Diagnostic. — Le diagnostic qui, en d'autres régions du corps, à la face surtout, peut être très délicat, est facile au cuir chevelu : le kyste sébacé avant l'ulcération, et l'épithélioma après, se distingueront par toute une série de caractères sur lesquels il est inutile d'insister.

Pronostic. — Le pronostic est incertain, la tumeur étant hybride ; en particulier si la récidive sur place, par transformation maligne, est assez rare, il n'en est pas de même de la repullulation de voisinage, qui semble d'une fréquence extrême.

Traitement. — Le traitement doit être chirurgical et le plus radical possible. « Si, dit Bérard dans le travail auquel nous avons empruntés les éléments de la description précédente, on se trouve en présence d'éléments isolés ou peu nombreux et de volume moyen, on les traitera comme des épithéliomes ordinaires en dépassant dans la ligne d'excision les contours des surfaces envahies. Si au contraire l'intervention a été assez retardée pour que l'on ait affaire à des masses très vascularisées et recouvrant des surfaces étendues, on pourra encore agir de même que précédemment, et séparer à l'instrument tranchant ou à l'anse galvanique les éléments à détruire. Mais l'on risque ainsi de déterminer des hémorragies sérieuses et surtout de créer des surfaces dénudées très considérables, et bien que la forcipressure et la compression aient assez facilement raison de ces hémorragies, bien que la réparation des pertes de substance étendues puisse être effectuée par des

greffes autoplastiques, il est préférable de s'en tenir à un procédé moins radical. Dans l'avant-dernière de ses interventions chez son malade à tumeurs multiples, M. Poncet s'est contenté d'ouvrir la tumeur d'un coup de ciseau, et de curetter ensuite son contenu jusqu'à ce que l'instrument rencontrât le tissu fibreux. Les résultats ont été excellents et le malade opéré ainsi en février annonçait au mois de mai la guérison complète de la plaie opératoire et l'absence de récidive locale. Nous avons entendu M. Poncet se féliciter grandement d'avoir eu recours, dans cette intervention, à l'énucléation sur place, à l'éventration des tumeurs avec curettage complet, comme s'il se fût agi, en quelque sorte, de kystes sébacés ordinaires. L'amputation, en effet, de ces néoplasmes, en plein cuir chevelu, s'était toujours accompagnée, malgré les précautions prises, d'une hémorragie abondante, parfois inquiétante, et d'autre part l'ablation d'une étendue plus ou moins grande de peau retardait d'autant la guérison. Avec le nouveau procédé, ces craintes et ces dangers n'existent plus, et, comme l'observation de M. Poncet le démontre, la récidive n'est pas plus à redouter que dans l'autre opération, en apparence seulement, plus radicale. »

3° **Tumeurs fibromateuses.** — Les tumeurs fibromateuses du cuir chevelu et du tissu cellulaire sous-jacent comprennent plusieurs variétés : une variété où la tumeur est unique, le fibrome simple ; deux variétés où elle est multiple, le névrome simple et le neurofibrome ; deux variétés où elle est diffuse, la neurofibromatose plexiforme et la lymphangio-fibromatose.

A. ***Tumeur unique.*** — Le fibrome du cuir chevelu est très rare ; les observations de Richerand, Bruns, Stokes, Lücke, Van Engeler sont les seules que nous ayons recueillies. Ces tumeurs ont progressé lentement, en se pédiculisant, sans douleurs et sans lésions appréciables des couches sous-jacentes.

B. ***Tumeurs multiples.*** — Des deux espèces que nous avons notées, l'une, le *névrome*, est représentée par une seule observation de Christiani, dans laquelle les tumeurs, au nombre de cinq, siégeaient sur les grands nerfs occipitaux ; l'autre, le *neurofibrome cutané*, représenté par une série d'observations où les petites tumeurs du cuir chevelu coexistaient avec des tumeurs analogues disséminées sur toute la surface du corps : ces neurofibromes multiples du cuir chevelu, développés aux dépens des terminaisons dermiques des nerfs, sont, nous le verrons plus loin, assez difficiles à distinguer des lipomes multiples de même siège.

C. ***Tumeurs diffuses.*** — Ici encore, nous rencontrons deux variétés, mais beaucoup plus intéressantes, la neurofibromatose plexiforme, et la lymphangio-fibromatose diffuse.

a. Neurofibromatose plexiforme. — La neurofibromatose plexiforme du cuir chevelu, névrome plexiforme de la plupart des auteurs,

nettement décrite par Verneuil en 1857, puis en 1867, est loin d'être une affection fréquente. Dans une récente étude sur ce sujet (1), nous n'avons pu en réunir que vingt-neuf cas (Arnozan, Audin et Lacroix, Bruns, Cartaz, Picqué, Ramakers et Vincent, Tietze (fig. 56), etc.), plus un cas inédit de Tuefferd et un cas personnel.

Anatomie pathologique. — Ces tumeurs siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané et sont formées par des enchevêtrements de cordons blanchâtres, anastomosés entre eux avec, sur leur parcours et aux points d'anastomose, des renflements plus ou moins volumineux : le tout englobé dans une gangue fibreuse, très consistante et très vasculaire. Les cordons sont formés de trois zones. « La zone externe, dit Picqué, est formée par la gaine lamelleuse du nerf considérablement épaissie : on distingue nettement les diverses lamelles fibreuses qui la composent emboîtées les unes dans les autres et séparées l'une de l'autre par leurs espaces lymphatiques. La zone moyenne, qui vient ensuite, et qui a trois ou quatre fois l'épaisseur de la précédente, est constituée par un feutrage délicat de longues fibrilles qui s'anastomosent dans tous les sens et dans tous les plans ; dans les espaces en forme d'alvéoles qu'elles limitent, on voit une substance amorphe, au sein de laquelle sont de nombreuses cellules rondes. La zone centrale est constamment occupée par des faisceaux nerveux très grêles, composés de fibres amyéliniques, ou de Remak, et de fibres à myéline, dont la plupart sont atrophiées : la myéline y a disparu, les noyaux se sont multipliés et elles présentent les caractères de la dégénérescence wallerienne. Dans les nodosités qui siègent de distance en distance sur les troncs nerveux, Arnozan dit avoir vu des cellules nerveuses encapsulées une à une dans de petites loges conjonctives revêtues à leur face interne d'une couche épithéliale. » La neurofibromatose peut, en outre, provoquer des altérations secondaires, soit par propagation, soit par irritation de voisinage, du côté de la peau, dont le derme est criblé de petits neurofibromes, et dont les organes pileux, sébacés et sudoraux subissent des altérations mécaniques, ainsi que du côté de la boîte crânienne, qui s'hypertrophie ou s'atrophie au point de se perforer.

Fig. 56. — Neurofibromatose plexiforme du cuir chevelu (cas de Tietze).

Symptomatologie. — L'aspect de ces tumeurs est beaucoup moins variable qu'on ne le dit d'ordinaire :

(1) Chipault, *Tribune médicale*, 1896.

a. Elles siègent sur une ligne qui part de l'angle interne de l'orbite, suit la paupière supérieure, traverse la fosse temporale un peu au-dessous du zygoma, contourne le rebord supérieur du pavillon, coupe la région mastoïdienne et se termine au niveau de la protubérance occipitale inférieure; de cette ligne, elles peuvent occuper la totalité, ou un segment isolé; le segment palpébral supérieur, le segment temporal, le segment palpébro-temporal, le segment mastoïdien.

b. Dans tous les cas, elles forment une masse de volume variable, mamelonnée lorsqu'elle est petite, se pédiculisant en bourrelets superposés lorsqu'elle est volumineuse. Lorsque la tumeur est limitée au tissu cellulaire sous-cutané, elle est mobile sous la peau et sur les parties profondes, pâteuse, mollasse, et contient, signe pathognomonique, des cordons enchevêtrés et des noyaux, plus abondants au niveau de son insertion que dans ses parties périphériques; elle est absolument indolente, spontanément ou au palper et, dans quelques cas seulement, la pression des noyaux qu'elle contient provoque une certaine douleur. L'envahissement des parties profondes est reconnaissable au palper, qui révèle les hypertrophies et les atrophies osseuses décrites plus haut : dans un cas de Billroth, les battements endocrâniens, propagés à la tumeur à travers une perforation osseuse, étaient appréciables à la vue et au palper. L'envahissement de la peau n'est parfois pas reconnaissable cliniquement; d'ordinaire il se reconnaît à son adhérence à la tumeur et à son épaississement : elle montre alors d'innombrables dépressions, correspondant aux orifices des glandes sébacées, et les poils qui la recouvrent deviennent pâles et cassants.

Les diverticules qui séparent les replis des tumeurs peuvent être le point de départ de suppurations superficielles qui transforment une partie de la surface de la tumeur en ulcères fétides ou en cicatrices informes.

Ajoutons enfin que chez les individus porteurs de neurofibromes plexiformes, peuvent se rencontrer, en tous les points du corps, des tumeurs de la même famille : taches pigmentaires, nævi, fibromes de la peau et des nerfs, lymphangio-fibromes, angiomes.

Évolution. — Les neurofibromes surviennent d'ordinaire chez des sujets jeunes, croissent lentement, progressivement, sans envahissement ganglionnaire ni généralisation.

Pathogénie. — Tout porte à croire que ce sont des tumeurs congénitales : la précocité de leur apparition, leur siège, qui n'a pas été suffisamment remarqué, sur le trajet de la fente fronto-maxillaire, enfin la possibilité des associations morbides que nous avons signalées, et qui peuvent se montrer non seulement chez le sujet même, mais encore chez ses antécédents ou ses collatéraux.

Diagnostic. — Le diagnostic des neurofibromes plexiformes est

assez facile. On les a confondus avec les *anévrysmes cirsoïdes* qui se distingueront par leurs pulsations propres et non communiquées, avec surtout les *lymphangio-fibromatoses diffuses*, que nous en distinguerons dans un instant.

Traitement. — Le seul traitement possible des neurofibromatoses plexiformes, c'est l'exérèse, souvent pénible à cause du volume de la masse et de la béance de très volumineux vaisseaux qu'elle contient. Aujourd'hui qu'on n'a plus à craindre les mésaventures septiques signalées dans les anciennes observations, elle sera sans danger et donnera d'excellents résultats, à l'abri des récidives si l'intervention a été complète.

b. Lymphangio-fibromatose diffuse. — La lymphangio-fibromatose diffuse du cuir chevelu est confondue par tous les auteurs avec l'affection que nous venons de décrire : nous croyons que c'est à tort et que, se basant sur les observations de Bœckel, Devergie, Elmer, Labbé, Lisfranc, Valentine Mott, Paschal, Poggi, on peut la considérer comme un type morbide à part.

Anatomie pathologique. — La lymphangio-fibromatose est constituée par l'hypertrophie du tissu fibreux dermique et sous-cutané, ainsi que des espaces lacunaires lymphatiques qu'il contient : elle se distingue de la neurofibromatose par l'absence d'altération des nerfs, et par l'envahissement immédiat de la peau.

Symptomatologie. — Le siège des tumeurs lymphangio-fibromateuses est très irrégulier : elles se localisent, presque toujours, au vertex, ou à la région occipitale supérieure. Elles forment au début une ou plusieurs saillies verruqueuses; plus tard, lorsqu'elles se pédiculisent, elles prennent l'aspect d'anses intestinales, ou de circonvolutions cérébrales : il semblerait à les voir, suivant la comparaison très juste de Lisfranc, qu'on ait sous les yeux le cerveau mis à nu. Le palper ne révèle dans leur masse, élastique et fuyante, ni cordons, ni nodules.

Diagnostic. — On fera facilement la distinction entre ces tumeurs et les neurofibromatoses : nous n'y insistons point, ayant basé leur description sur les caractères qui les en distinguent.

Traitement. — Comme pour les neurofibromatoses, leur seul traitement logique, c'est l'exérèse. Disons toutefois que quelques anciens auteurs, par des mouchetures qui évacuaient la sérosité contenue dans les lacunes, ont parfois obtenu leur réduction de volume dans une proportion considérable.

II. — Tumeurs de la couche sous-aponévrotique.

Les tumeurs de la couche sous-aponévrotique du péricrâne sont toutes exceptionnelles; trois variétés se rencontrent encore de temps en temps : le kyste dermoïde, le lipome, le sarcome; trois autres, le

chondrome, l'ostéome et le kyste hydatique, comptent par une ou deux les observations qui les représentent.

1° **Kystes dermoïdes.** — Les kystes dermoïdes du péricrâne, dont le professeur Lannelongue a fait, dans son *Traité des affections congénitales*, une étude définitive, basée sur une cinquantaine d'observations, et dont nous avons observé quatre cas, offrent quelques particularités qui méritent de nous retenir un instant.

Anatomie pathologique. — Ils siègent presque toujours sur la ligne glabello-iniaque, de préférence à la glabelle et au bregma ; on en rencontre aussi sur la suture lambdoïde, et au niveau de l'apophyse mastoïde.

Leur structure est celle de tous les kystes dermoïdes. Recouverts par la peau et l'épicrâne, ils n'adhèrent pas à la peau ; ils sont au contraire solidement fixés à l'os, soit par un pédicule, soit par une dépression osseuse adaptée à leur forme et à leur volume ; dans un cas de kyste siégeant au niveau de l'inion, Walther a vu la poche extracrânienne se continuer, par l'intermédiaire d'un diverticule, avec une poche intracrânienne identique, kystes dermoïdes intracrâniens de l'inion, dont nous parlerons en faisant l'étude d'ensemble des tumeurs intracrâniennes.

Pathogénie. — Comme tous les kystes dermoïdes, les kystes dermoïdes du péricrâne sont dus à une inclusion ectodermique, qui se fait, pour ceux qui sont médians, au niveau de la gouttière dorsale, et pour ceux qui sont latéraux, au niveau de la gouttière qui sépare chez l'embryon le cerveau moyen du cerveau postérieur.

Symptomatologie. — Ils ne sont découverts le plus souvent que quelques semaines ou quelques mois après la naissance, et, à partir de ce moment, ils progressent lentement sans dépasser jamais un volume minime. Ils sont de forme sphérique ou lenticulaire, ordinairement opaques, de consistance rarement molle, d'ordinaire rénitente ; la peau glisse sur eux et ils sont peu mobiles sur le crâne où ils paraissent parfois comme enchâssés par suite de la dépression qu'ils se sont creusée dans l'os et dont le pourtour peut simuler un bourrelet saillant ; leur irréductibilité est absolue ; au niveau de la fontanelle antérieure, ils peuvent offrir des battements, communiqués par la fontanelle et qui disparaissent lorsqu'elle se rétrécit. Leurs symptômes fonctionnels sont nuls.

Diagnostic. — Ils ont été souvent confondus avec des *méningocèles*, qui s'en distingueront par leur siège habituellement différent, par leur marche moins régulière et moins inoffensive, par la minceur et l'adhérence de la peau qui les recouvre, par l'existence fréquente de symptômes cérébraux. On pourrait aussi les confondre avec les *lipomes* du péricrâne, qui sont presque toujours situés sur les parties latérales du frontal et du temporal, siège où l'on ne voit jamais de kyste dermoïde ; avec les *exostoses de développement* qui surviennent

pendant l'adolescence et non pendant l'enfance, et qui sont d'une consistance plus grande; enfin avec les *loupes*, plus molles et plus superficielles, et qui tromperont surtout parce qu'elles sont extrêmement communes.

Traitement. — Le traitement, toutes les fois qu'on jugera utile d'intervenir, sera l'ablation avec résection du pédicule, voire même du périoste ou de la portion d'os à laquelle il adhère : seul moyen d'éviter les récidives.

2° **Lipomes.** — Les lipomes sous-épicrâniens se présentent sous deux aspects bien différents.

a. Les ***lipomes multiples*** (P. Broca, Cruveilhier, Perrotte, Renard), ordinairement petits, sessiles, coexistant avec des tumeurs multiples de structure identique, étendus sur une grande partie ou à la totalité de la surface du corps.

b. Le ***lipome*** simple, dont nous avons observé trois cas, et trouvé dans les auteurs cinquante-deux observations: soit en tout cinquante-cinq faits.

Leur siège est très varié, avec une préférence marquée pour la région frontale (38 cas).

Leurs conditions étiologiques n'offrent rien de bien particulier. Six fois ils ont été congénitaux. Les autres cas s'échelonnent à tous les âges de la vie, avec une préférence marquée pour la période qui s'étend de quarante à soixante ans. Contrairement aux lipomes des autres régions, ils sont plus fréquents chez l'homme, et les traumatismes ne paraissent avoir que très rarement d'influence sur leur développement.

Ils sont composés de tissu graisseux pur ; la présence de tissu fibreux en quantité appréciable n'y a été notée que par Lannelongue, Vogt, Grueber, et dans une de nos observations personnelles. Au-dessous d'eux, le périoste et les couches superficielles de l'os sont assez souvent érodés, plus ou moins profondément.

Leur forme est régulière, sans lobulation, hémisphérique ou pédiculée, suivant le volume, qui de minime peut devenir colossal, comme chez une malade de Rotter, où la tumeur tombait jusqu'aux genoux. La peau qui les recouvre est saine, sauf dans ces cas exceptionnels où elle s'amincit nécessairement, et dans quelques autres où elle s'ulcère, par suite des frottements. Leur consistance est ferme, presque élastique, ce qui tient à leur siège sous-aponévrotiques ; ils sont mobiles sous les téguments, mais adhérents à l'os, dans lequel ils semblent parfois s'enfoncer, cernés qu'ils sont par un bourrelet d'infiltration périostique. Ils sont indolores.

Leur développement est généralement très lent ; dans deux cas seulement (Lannelongue, observation personnelle), tous deux congénitaux, ils ont évolué avec une assez grande rapidité.

Leur diagnostic peut être délicat : avec les abcès tuberculeux, plus

fluctuants, moins indolores, associés à un mauvais état général ; avec le sarcome, adhérent à la peau et douloureuse; avec le kyste dermoïde, plus petit, plus régulièrement circulaire, occupant des sièges particuliers; avec les encéphalocèles, surtout avec celles qui sont recouvertes d'une couche plus ou moins épaisse de tissu néoplasique, mais qui, outre leur siège caractéristique, seront d'ordinaire pulsatiles et partiellement réductibles.

Les lipomes péricrâniens sont facilement extraits au bistouri ; l'intervention doit être complétée par la rugination de l'os sous-jacent.

3° **Sarcomes.** — Les sarcomes péricrâniens peuvent se montrer à tout âge : quelques-uns sont sans doute congénitaux (Lannelongue), d'autres précoces (Mueller); la plupart se développent chez les adultes, soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme.

Ce sont généralement des sarcomes à cellules fusiformes, quelquefois des sarcomes à cellules rondes ; ils peuvent être associés à du myxome, de l'angiome, du fibrome ; on en a vu de mélaniques. En somme, toutes les variétés sont possibles.

Leur siège habituel est la région temporale : ils sont douloureux, adhèrent d'emblée ou rapidement aux parties sous et sus-jacentes, à l'os qu'ils perforent, à la peau qu'ils ulcèrent ; ils s'étalent très vite, et peuvent se généraliser.

Leur diagnostic est généralement facile : on pourra toutefois les confondre avec les tumeurs de même nature, nées dans l'os et, d'après Vidal et Bruns, avec les anévrysmes spontanés de l'artère temporale profonde, anévrysmes dont nous avons déjà contesté la réalité.

Leur traitement est univoque : c'est l'ablation large, si elle est localement possible et s'il n'y a pas de généralisation : il est inutile d'y insister.

4°, 5° et 6° **Chondromes, ostéomes, kystes hydatiques.** — Plus rares encore que les variétés précédentes, les chondromes, les ostéomes, les kystes hydatiques n'ont été rencontrés dans le péricrâne qu'un nombre très restreint de fois, — les chondromes, par Weber et Israel, à la région frontale et à la région occipitale ; — les ostéomes par Virchow à la région frontale et par Bruns à la région occipitale, ce dernier cas secondaire à l'ossification d'une loupe ; — le kyste hydatique par Guttmann, à la région temporale.

On conçoit que nous ne puissions insister davantage sur ces curiosités pathologiques.

III. — Tumeurs de la couche osseuse.

Les tumeurs développées dans la paroi osseuse du crâne se distinguent des précédentes en ce qu'elles peuvent naître aussi bien au niveau de la base que de la voûte : à l'exception de quelques kystes hydatiques, de quelques chondromes et de quelques ostéomes, ce sont presque toujours des sarcomes.

1° **Kystes hydatiques.** — Les kystes hydatiques des os du crâne peuvent être divisés en deux espèces.

a. Les kystes hydatiques de la voûte, développés entre les deux tables de l'os : variété tout à fait rare si elle existe, et bien difficile à distinguer des kystes hydatiques, qui, se développant entre la dure-mère et la paroi crânienne, finissent par repousser et amincir celle-ci, réduite ainsi secondairement, au-dessus de la tumeur globuleuse, à une coque mince et fragile.

b. Les kystes hydatiques des sinus (sinus frontal, sinus sphénoïdal), qui seront décrits à propos des affections de ces cavités. (Voy. t. V.)

2° **Chondromes.** — Les chondromes, eux aussi, peuvent occuper la voûte ou la base.

a. Les chondromes de la voûte ont été signalés, sans détails, par Gurlt et Coolidge.

b. Les chondromes de la base, à peu près aussi rares, se développent, soit vers les cavités faciales, soit à la fois vers ces cavités et vers la cavité crânienne : leur intérêt chirurgical est nul.

3° **Ostéomes.** — Le domaine des ostéomes néoplasiques du crâne est également très limité. Il faut en effet en séparer : les hyperostoses traumatiques, dystrophiques et professionnelles, les exostoses diathésiques, les exostoses de développement : toutes affections qui, constituant l'immense majorité des tumeurs du crâne à structure osseuse, ne sont point des ostéomes vrais.

De ces derniers mêmes, les variétés topographiques suivantes, qui sont les plus intéressantes, ne doivent pas prendre place ici ;

a. Les ostéomes sphénoïdaux, à développement pharyngien ;

b. Les ostéomes ethmoïdaux, à développement orbito-nasal ;

c. Les ostéomes des sinus frontaux, qui se développent du côté de l'orbite, des fosses nasales et de la partie inférieure de la région frontale.

Toutes ces éliminations faites, il faut encore, à mon avis, malgré le silence des auteurs, admettre un groupe d'ostéomes développés aux dépens des os de la voûte, groupe dont les observations sont à chercher sous la plupart des étiquettes précédentes : le groupement de ces faits, considérés par les auteurs qui les ont publiés comme des cas d'hyperostose diffuse à début crânien limité, d'exostoses de développement tard venues et placées en des points illogiques, d'ostéomes de sinus frontaux ayant pour siège un diverticule hypothétique de ces sinus, débarrasse de bon nombre de cas anormaux la description de ces affections si diverses, et permet de constituer un groupe, méconnu à tort, de tumeurs développées dans l'os et présentant la structure histologique des ostéomes vrais. Ces tumeurs sont du reste extrêmement rares : aussi nous contenterons-nous d'affirmer ici leur existence.

4° **Sarcomes.** — Les tumeurs sarcomateuses des os du crâne

peuvent, comme les tumeurs précédentes, se développer à la base ou à la voûte.

a. Les ***sarcomes de la base*** ne nous retiendront que peu. Ceux qui se développent au niveau du plancher crânien présentent un intérêt chirurgical à peu près nul et c'est seulement en conséquence d'une erreur de diagnostic que l'on pourra rencontrer sous son bistouri, comme Küster, un sarcome du rocher. Ceux qui se développent au niveau des sinus frontaux présentent au contraire un intérêt réel : ils seront étudiés avec les affections chirurgicales de ces sinus.

b. Les ***sarcomes de la voûte*** sont beaucoup plus importants et demandent une étude un peu détaillée.

Anatomie pathologique. — Les sarcomes de la voûte sont généralement des sarcomes à petites cellules rondes, ou des sarcomes mixtes : myxo-sarcomes, angio-sarcomes, ostéosarcomes.

Ils siègent de préférence à la région temporale.

Ils naissent, soit aux dépens du périoste, soit aux dépens du diploé. La variété périostale apparaît à la face externe de l'os : sa partie qui le surplombe est traversée d'innombrables cloisons qui s'épanouissent de sa base à sa périphérie, et qui, osseuses au voisinage de l'os, deviennent fibreuses en s'en écartant. Elles peuvent être au niveau de la base, assez épaisses, et suffisamment empâtées dans une gangue de périostite ossifiante pour que la masse de la tumeur soit, en ce point, absolument dure. Lorsque cette tumeur pénètre l'os, elle en épargne quelques travées compactes, qui traversent sa substance ; lorsqu'elle gagne l'intérieur du crâne, la partie intracrânienne comprend encore de rares cloisons ossifiées qui peuvent aller se fixer à la dure-mère : ces cloisons peuvent manquer complètement. La variété diploïque naît entre les deux tables de l'os, refoule et détruit la table externe, et reste pendant longtemps recouvert par une lame osseuse néoformée, de provenance périostique, lame qui finit par se dissocier, et dont les fragments restent à la surface de la masse, ou bien sont recouverts par les couches nouvelles du néoplasme et résorbés peu à peu. La partie de cette coque, voisine de la base de la tumeur, persiste beaucoup plus longtemps, de même que de rares travées compactes du territoire crânien qui a été le point de départ du néoplasme et qui finissent elles-mêmes par disparaître complètement.

Les sarcomes crâniens, que leur origine soit périostale ou diploïque, envahissent rapidement le péricrâne, adhèrent à la peau qu'ils détruisent et surgissent au dehors. En dedans, ils refoulent la dure-mère d'ordinaire sans la détruire, et sans envahir directement l'encéphale. Ils peuvent d'autre part envahir les cavités orbitaires et nasales et détruire presque complètement les os de la face.

Le volume des sarcomes crâniens peut être énorme ; ils peuvent,

par généralisation, être multiples, ou coexister avec des sarcomes des autres os du corps, et en particulier de l'encéphale.

Étiologie. — D'ordinaire, les sarcomes crâniens se développent sans cause, et les traumatismes invoqués dans quelques cas n'ont eu évidemment sur eux qu'une influence secondaire.

Ils surviennent à tout âge : Neufeld a même pu, tout récemment, réunir huit cas de sarcomes congénitaux du crâne.

Symptomatologie. — Les symptômes des sarcomes crâniens sont physiques et fonctionnels.

a. Les *symptômes physiques* sont ceux de tous les sarcomes osseux : au début, petite tumeur hémisphérique, de consistance osseuse; plus tard, tumeur lobulée, adhérente à la peau, donnant au doigt, soit une sensation parcheminée, soit une sensation molle, au moins à son centre ; plus tard encore, tumeur d'un volume souvent considérable, recouverte d'une peau bleuâtre et veinée. Les battements propres ou communiqués, la diminution de volume par compression directe ou par compression carotidienne, sont sensibles dans un certain nombre de cas.

b. Les *symptômes fonctionnels* sont d'intensité très variable; parfois, du commencement à la fin, la tumeur ne provoque que de la gêne; d'autres fois, son apparition est précédée de douleurs crâniennes qui s'atténuent lorsqu'elle apparaît, pour revenir alors extemporanément, sans cause ou lorsqu'on la comprime ; d'autres fois enfin, surviennent plus ou moins tard, soit pour aller et venir, soit pour s'installer définitivement, des symptômes d'origine névritique ou encéphalique.

Fig. 57. — Sarcome des os du crâne (Byron Bramwell).

Pronostic. — Le pronostic des sarcomes crâniens est des plus graves, avec des nuances portant seulement sur la marche plus ou moins rapide de la tumeur, ou sur les particularités de son évolution.

Le sarcome crânien peut entraîner la mort : 1° par généralisation sarcomateuse;

2° Par ulcération qui s'accompagne tôt ou tard d'hémorragie ou d'infection, soit méningitique, soit généralisée ;

3° Soit en atteignant localement un volume incompatible avec le fonctionnement de l'encéphale, soit, par envahissement facial, incompatible avec la respiration et la nutrition : terminaisons vraiment effroyables, dont on peut se faire une idée en parcourant les travaux que nous ont laissé les auteurs des

siècles derniers et du commencement de celui-ci, sur le « fongus du crâne » : en particulier le travail de Louis, publié dans les *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, les travaux de Walther, Klein, Eck, Graefe, parus dans le *Journal der Chirurgie und Augenheilkunde*, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic des sarcomes crâniens est difficile si la tumeur est très petite. Alors, si elle est dure, on pourra la confondre avec une exostose, d'ordinaire avec une exostose spécifique ; si elle est vasculaire, réductible, animée de battements, on pourra la prendre pour une tumeur artérielle ou veineuse. Lorsqu'elle est devenue plus volumineuse, on ne pourra plus guère la confondre qu'avec une tumeur venue de la dure-mère, et, il faut bien le savoir, tous les moyens de diagnostic qu'on a proposés, en se basant sur la consistance, les battements de la tumeur, la réductibilité, ne peuvent alors donner que des soupçons et non une certitude. L'apparition des accidents cérébraux avant l'apparition de la tumeur n'est même pas probante, puisque des sarcomes crâniens ont pu déprimer la table interne et comprimer l'encéphale avant de paraître au dehors. L'exploration de la masse avec une aiguille, permettant de constater au-dessous d'elle une nappe osseuse continue, autoriserait cependant à affirmer une tumeur d'origine osseuse : mais c'est là un moyen que l'on aura rarement l'occasion d'utiliser, puisque, presque toujours, les sarcomes crâniens détruisent dès le début de leur évolution le territoire crânien où ils ont pris naissance.

Traitement. — Les traitements tentés autrefois contre les sarcomes du crâne, caustiques, incision simple, ne méritent qu'un mot de souvenir, et doivent céder aujourd'hui la place à l'excision, seule méthode logique.

On tentera l'excision toutes les fois qu'elle ne paraîtra pas dépasser les limites d'une intervention chirurgicale possible. Elle ne les dépassera pas d'ordinaire si la tumeur, quelle que soit son étendue en surface, n'a pas détruit la dure-mère; elle les dépassera souvent si la tumeur a atteint l'encéphale. En effet, dans le premier cas, le seul véritable écueil de l'opération, c'est l'hémorragie, que l'on évitera, en se maintenant en dehors des limites du mal, en forcipressurant les bords du lambeau cutané, en obturant les vaisseaux diploïques avec une cire hémostatique, en ligaturant à l'avance les sinus que l'on va sectionner. Dans le second cas, au contraire, l'intervention offre, ajoutés à ce danger, tous ceux des grandes interventions encéphaliques, sur lesquels nous insisterons en parlant du traitement chirurgical des tumeurs intracrâniennes. Quoi qu'il en soit, si le malade survit à l'opération, celle-ci devra presque toujours être complétée, lorsqu'on se croira à l'abri d'une repullulation sur place du néoplasme, par des reconstitutions plastiques du cuir chevelu et de la boîte crânienne, reconstitutions pour lesquelles on préférera les procédés autoplastiques, mais qu'on n'hésitera pas, si ces procédés

autoplastiques sont inutilisables, à tenter par les procédés hétéroplastiques. Nous venons de voir, à la consultation de la Salpêtrière, une malade à laquelle M. Ricard a fait, il y a cinq ans, pour réparer la brèche résultant de l'ablation d'un sarcome frontal, une greffe d'os iliaque de chien : le résultat local est véritablement parfait, sauf une légère dépression de la pièce hétéroplastique.

D. — LÉSIONS DIVERSES.

Les lésions du péricrâne et du crâne que nous avons étudiées jusqu'à présent sont du domaine chirurgical, non seulement par leur nature, mais encore par la thérapeutique qui leur est applicable. A côté d'elles existent d'autres lésions qui, tout en étant moins certainement du domaine du chirurgien, peuvent se présenter à lui, solliciter un diagnostic parfois délicat, et réclamer quelquefois une intervention opératoire.

On peut les classer en lésions artificielles, évolutives et dystrophiques.

I. Lésions artificielles.
- 1° Déformations artificielles ethniques du crâne.
- 2° Déformations professionnelles :
  - *a.* Bourrelet frontal des forts de la halle.
  - *b.* Hyperostose des scieurs de long.

II. Lésions évolutives.
- 1° Localisées :
  - Exostose de croissance.
- 2° Diffuses :
  - *a.* Ostéogenèse incomplète ; aplasie congénitale.
  - *b.* Résorption.
    - α. Infantile, par dénutrition simple : crâniotabès vrai.
    - β. Sénile : atrophie sénile des pariétaux.

III. Lésions dystrophiques.
- 1° Par affection portant son action sur la totalité du squelette :
  - *a.* Chez l'enfant : atrophie par rachitisme, ou par syphilis héréditaire.
  - *b.* Chez l'adulte : hypertrophie et ramollissement par crâniomalacie.
- 2° Par affection portant son action sur le seul squelette crânio-facial :
  - *a.* Atrophie, par hémiatrophie crânio-faciale.
  - *b.* Hypertrophie : par hyperostose diffuse du crâne et de la face, ou léontiasis ossea.

De toutes les affections qui précèdent, nous n'en décrirons que deux, et encore très brièvement : l'hyperostose des scieurs de long, l'exostose de croissance.

Hyperostose crânienne des scieurs de long. — L'hyperostose crânienne des scieurs de long a été décrite exclusivement par M. A. Poncet. Aussi reproduirons-nous intégralement la note qui a été publiée, en 1880, dans les *Comptes rendus de l'Association pour l'avancement des sciences*, à la suite de sa communication à ce sujet.

« La lésion hypertrophique, y est-il dit, occupe toujours la ligne médiane ; elle est située sur la suture sagitale, son maximum de volume répond au vertex, et sa partie moyenne sensiblement à la courbe biauriculaire. Les dimensions sont, en moyenne, de 5 à 7 centimètres de longueur, et de 3 à 4 centimètres de largeur. L'existence de ce durillon osseux s'explique par le genre de travail auquel se livrent les scieurs de long. Appelés à scier de longs madriers, de grosses pièces de bois, ils doivent, à un moment donné, pour permettre à la scie d'aller plus loin, déplacer, faire avancer la poutre maintenue sur un ou plusieurs chevalets. Ils exercent ces manœuvres avec la tête. Les pièces de bois soulevées ont souvent un poids considérable, 150 à 200 kilos ; parfois 300 à 400. Sous l'influence de ces pressions lourdes et répétées, se développe sur la voûte crânienne une périostose qui intéresse à la fois le clinicien, le médecin légiste et l'anthropologiste. Sur le moule en plâtre d'une des têtes de scieur de long examinées, la déformation est très caractéristique. Il s'agit d'un homme âgé de cinquante-deux ans, exerçant depuis plus de trente ans la profession de scieur de long. On constate sur le vertex une plaque de calvitie ovalaire, et de la dimension d'une pièce de cinq francs. La peau, à ce niveau, est épaisse, calleuse, et recouvre une masse osseuse, régulière, uniforme, formant dos d'âne sur le sommet de la tête. Cette périostose mesure 9 centimètres environ de longueur, et 4 centimètres dans sa partie la plus large, située à un centimètre de la ligne biauriculaire. La tumeur, que l'on constate aussi bien par la vue que par le toucher, est dure, de consistance osseuse, ainsi que le démontre la piqûre faite à son niveau avec une épingle. »

Exostoses ostéogéniques de la voûte. — Les exostoses ostéogéniques de la voûte crânienne sont extrêmement rares. Il n'en existe dans la science guère plus d'une dizaine d'observations probantes (Chassaignac, Wahl, Karewski, Reclus (1), Prengrueber, Ed. Schwartz, etc.), observations réunies et étudiées dans un travail de H. Rieffel (2), et dans la thèse de son élève Albert Poirrier (3).

Anatomie pathologique. — Au point de vue de leur structure, les exostoses ostéogéniques du crâne ne présentent rien de particulier; leur périphérie est limitée par une mince lame de tissu compact, leur centre est formé de tissu spongieux, se continuant directement avec le diploé.

Étude clinique. — Elles siègent soit au niveau des sutures, de préférence des sutures fronto-pariétales, soit à quelque distance : dans un cas de Schwartz, la tumeur évidée par l'aponévrose épicrânienne, avait été en quelque sorte étirée en avant et en dehors de son point d'implantation, au-dessus du muscle temporal ; dans un cas

(1) Reclus, *Presse méd.*, 1er décembre 1894.
(2) Rieffel, *Gaz. des hôp.*, 16 et 18 avril 1895.
(3) A. Poirrier, Des exostoses de la voûte du crâne, thèse de Paris, 1894-1895, n° 433.

de Prengrueber, située d'abord un peu en arrière de la crête oblique qui limite en dehors et en avant la zone temporale, elle s'était déplacée en avant, en haut et en dedans de deux centimètres.

Elles sont dures, lenticulaires, recouvertes d'une peau mobile, indolentes.

Elles ne sont pas multiples. Leur marche est lente et progressive, jusqu'à ce que l'âge arrête leur développement.

Étiologie et pathogénie. — Les exostoses ostéogéniques du crâne offrent deux caractères étiologiques qui les distinguent des exostoses d'autre siège : leur non-coexistence avec les exostoses multiples des membres; leur fréquence plus grande chez la femme.

Leur point de départ exact est loin d'être bien connu. Il est possible que ce soit la membrane suturale, agissant dans le cas particulier à la manière du cartilage diaépiphysaire des os longs; il est possible que ce soit cette même membrane devenue le siège d'un point spécial d'ossification, et que l'exostose soit tout à fait comparable à un os anormal. Il est enfin possible qu'elle se développe, sous une influence difficile à préciser, aux dépens du diploé.

Diagnostic. — Le diagnostic des exostoses ostéogéniques du crâne est des plus difficiles. Presque tous leurs caractères sont des caractères négatifs. Un kyste dermoïde, comme elles lenticulaire, rénitent, siégeant sur le trajet d'une suture, peut induire en erreur; à plus forte raison, une hyperostose localisée traumatique, une exostose spécifique ou rhumatismale (qui seront cependant douloureuses d'ordinaire), un ostéome. Quelques-unes des observations réunies par Poirrier dans sa thèse sont même, à mon avis, singulièrement sujettes à caution : en particulier celle de Karewski, qui doit être un de ces ostéomes vrais que nous avons essayé, plus haut, de séparer des autres tumeurs de la voûte.

L'existence des exostoses ostéogéniques n'en paraît pas moins devoir être admise, plutôt, à mon avis, pour des raisons d'analogie que par une confiance absolue dans les faits ainsi dénommés.

Traitement. — « Le seul traitement de l'exostose ostéogénique du crâne, dit Poirrier dans sa thèse, est l'ablation. Après incision des téguments, on arrivera sur le périoste ; celui-ci sera détaché avec la rugine ; une fois l'exostose elle-même mise à nu et bien isolée, on l'enlèvera en sectionnant le pédicule : la plaie étant bien lavée, on mettra quelques points de suture, et si toutes les précautions antiseptiques ont été bien prises, on aura la réunion immédiate. Si la tumeur est relativement grosse, et qu'on ne puisse tout d'abord atteindre le pédicule, à l'exemple de M. Reclus, on divisera dans un premier temps, par un trait de scie, la tumeur en deux parties et on excisera ensuite chacun des deux fragments. »

II. — MÉNINGES ET ENCÉPHALE.

A. — LÉSIONS INFECTIEUSES.

De même qu'en étudiant les lésions infectieuses du crâne nous avons laissé de côté les ostéites qui peuvent s'y produire à la suite des lésions nasales, pharyngiennes et otitiques, de même nous laisserons de côté les infections intracrâniennes qui peuvent succéder à ces ostéites ; leur étude ne saurait être séparée de celle des lésions qui les provoquent, lésions décrites par Castex dans le tome V de ce *Traite*.

Cette élimination faite, il nous reste à parler des lésions infectieuses intracrâniennes consécutives aux lésions de la voûte, et des lésions infectieuses intracrâniennes d'origine métastatique.

I. — LÉSIONS INFECTIEUSES INTRACRANIENNES CONSÉCUTIVES AUX OSTÉITES DE LA VOUTE.

Les ostéites de la voûte que nous avons décrites : ostéites ostéomyélitique, syphilitique, tuberculeuse, actynomycotique sont susceptibles de provoquer à l'intérieur de la cavité crânienne toute une série de lésions infectieuses de même nature.

Ces lésions peuvent, quelle que soit leur nature, ordinairement identique à celle du foyer crânien provocateur, quelquefois sous la dépendance d'une infection secondaire de ce foyer, se présenter sous les aspects les plus divers : *a*) périméningite ; *b*) arachnoïdite ; *c*) suppuration encéphalique localisée, soit corticale, soit profonde, et alors, ou bien en continuité directe avec le foyer osseux par l'intermédiaire d'un chapelet de lésions infectieuses, ou bien sans continuité avec lui, mais occupant toutefois, dans la profondeur de l'encéphale, un siège en rapport avec l'altération ostéitique ; *d*) suppuration méningo-encéphalique généralisée, terminaison à peu près fatale de toutes les lésions localisées précédentes lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes.

Dans tous les cas, l'intervention chirurgicale est la seule ressource : on devra la conduire de proche en proche, du foyer crânien largement détergé aux lésions sous-jacentes, sans craindre de ligaturer et d'ouvrir les sinus thrombosés, ni de plonger le bistouri dans l'encéphale à la recherche des collections profondes qu'il est indispensable d'évacuer et de drainer.

II. — LÉSIONS INFECTIEUSES INTRACRANIENNES D'ORIGINE MÉTASTATIQUE.

Ces lésions sont, les unes localisées, les autres diffuses.

A. **Lésions localisées.** — Cette première espèce, tout à fait peu commune, est représentée par un petit nombre d'abcès métastatiques. On a considéré comme leur point de départ les lésions à distance les plus diverses : anciens foyers de suppuration traumatique, panaris,

affections intestinales ou hépatiques, surtout affections pleuro-pulmonaires. On conçoit donc que les agents pyogènes qu'on y a trouvé aient été très variés : streptocoque, staphylocoque, bacterium coli, bacille tuberculeux, grains actynomycotiques.

Quelquefois ces collections sont bien limitées et uniques; le plus souvent elles sont diffuses, et qui pis est, multiples, dispersées à plus ou moins grande distance les unes des autres; ce sont des abcès pyohémiques dans toute l'acception du mot.

Leur symptomatologie est rarement nette; ils peuvent rester latents jusqu'à la mort qui survient comme conséquence de l'infection généralisée; ils peuvent se révéler par des symptômes de localisation divergente ou de diffusion méningée; ils peuvent enfin se révéler par des symptômes plus ou moins nets de localisation unique.

Dans ce dernier cas, malgré les conditions anatomiques très probablement fâcheuses que l'on est destiné à rencontrer, on interviendra : quelques succès, tels que celui d'Eiselsberg qui a drainé et guéri un abcès du lobe frontal consécutif à un panaris, autorisent certainement à le faire, malgré les insuccès de Drummond, qui ne trouva pas le foyer, d'Eskridge et de von Beck, qui n'en trouvèrent qu'un sur plusieurs, de Keller qui, malgré des interventions répétées, ne réussit pas à désinfecter complètement un foyer étendu d'actynomycose encéphalique. Ajoutons en passant que le siège supposé de collections dans la capsule interne ne serait pas une cause absolue d'abstention : chez un malade que M. Chantemesse nous avait envoyé avec le diagnostic de collection purulente d'origine endocardique, siégeant en ce point, nous n'avons pas hésité à plonger notre bistouri jusqu'à lui : si la collection diagnostiquée n'avait pas fait défaut, nous l'aurions évacuée, drainée avec une mèche de gaze iodoformée, et ainsi consciencieusement rempli l'indication nouvelle qui nous était posée

B. **Lésions diffuses.** — Les lésions infectieuses diffuses de l'encéphale sont beaucoup plus communes que les précédentes; elles constituent le groupe bien connu des méningites dites jusqu'à présent médicales, mais qui méritent, à notre avis, de prendre place, au moins en partie, parmi les affections chirurgicales.

A. — Méningites aiguës.

Les méningites aiguës n'intéressent encore que peu l'opérateur. Supposant connu tout ce qui fait partie de leur histoire courante (1), je noterai les deux points à propos desquels, en présence de cette affection, on peut avoir besoin d'une aide chirurgicale.

Diagnostic. — La ponction vertébrale apporte au diagnostic le plus précieux appoint, en permettant de faire sur le vivant l'examen d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien extrait. Les caractères

(1) Voy. *Traité de médecine* publié sous la direction de P. Brouardel et Gilbert.

de ce liquide sont-ils négatifs, ce qu'explique (Stadelmann, Lichtheim) la limitation du reste assez exceptionnelle des lésions, le diagnostic reste, malgré tout, douteux; sont-ils positifs, le diagnostic devient certain et d'une précision véritablement parfaite : en effet, si le caractère trouble du liquide, sa richesse en albumine, permettent seulement d'affirmer le diagnostic méningite, son examen bactériologique permet d'aller plus loin encore, et de dire en présence de quelle variété microbienne de méningite on se trouve; les constatations de Lichtheim, Fürbringer, Stadelmann, Lenhardt, prouvent l'indiscutable réalité de cette assertion.

Traitement. — Le traitement médical des méningites aiguës est absolument nul; peu d'affections échappent aussi complètement à l'action thérapeutique.

Nous croyons donc que le chirurgien, dans une affection à pronostic fatal, abandonnée par le médecin, peut et doit tout tenter.

1° La ponction vertébrale, dont nous avons indiqué tout à l'heure le réel intérêt diagnostique, ne me paraît pas avoir une valeur thérapeutique de même importance. Sans doute Goldscheider a rapporté un cas de méningite coccique symptomatiquement guéri à la suite d'une ponction vertébrale, mais cette ponction ne semble avoir été pour rien dans le résultat obtenu; « elle ne fut, dit l'auteur, suivie d'aucune amélioration, la raideur de la nuque et les autres symptômes restèrent stationnaires, et c'est seulement au bout de quatre ou cinq jours que se montrèrent les premières traces d'amélioration ». Du reste, Ziemssen, dans plusieurs cas de méningite cérébro-spinale épidémique, Fürbringer dans des méningites pneumoniques, Lenhardt dans des méningites cérébro-spinales aiguës n'ont obtenu par la ponction lombaire aucun résultat thérapeutique. Il faut bien dire d'ailleurs que, à la simple réflexion, l'évacuation de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ne semble pas pouvoir lutter contre l'affection diffuse à laquelle on a voulu un moment l'opposer.

2° A-t-on dès lors le droit d'être plus hardi et de tenter, par des trépanations multiples ou par des trépanations associées à la ponction vertébrale, la désinfection de toute la cavité arachnoïdienne : nous le croyons, sans que les observations d'Eskridge, de Jaboulay, de Cawtley apportent à la question un appoint suffisant pour permettre de la résoudre.

B. — Méningite tuberculeuse.

La méningite tuberculeuse est la forme la plus fréquente de l'infection des méninges par le bacille de Koch, les autres formes étant le gros tubercule localisé ou l'éruption granuleuse diffuse. Nous n'avons pas à étudier ici ces deux dernières variétés : la première rentre dans le cadre des tumeurs cérébrales; la seconde, simple localisation d'une tuberculose miliaire aiguë, n'a rien qui puisse intéresser le chirurgien.

Historique. — La première description méthodique de la méningite tuberculeuse a été faite par Robert Whyte, en 1768 : il rapportait du reste tous les symptômes à l'épanchement ventriculaire, et, à son exemple, l'affection fut décrite sous le nom d'hydrocéphalie aiguë (Abercrombie, Prony) jusqu'à Guersant (1827) qui, le premier, lui donna le nom de méningite granuleuse. En 1829, Charpentier la décrivit sous le nom de méningo-encéphalite des enfants. Demongeot, en 1827, affirma sa nature tuberculeuse, confirmée depuis par tous ceux qui s'en sont occupés.

Nous aurons l'occasion, au cours de cette étude, de compléter ces quelques données historiques.

Étiologie. — La méningite tuberculeuse est surtout fréquente pendant la seconde enfance, de deux à sept ans (Archambault, Rilliet et Barthez), et aussi commune chez les garçons que chez les filles. Elle est très fréquente dans les grandes villes où les causes prédisposantes s'accumulent pour favoriser son éclosion.

a. *Causes prédisposantes.* — Les causes prédisposantes sont les mauvaises conditions hygiéniques, les troubles de la dentition, les excès génitaux et intellectuels; enfin et surtout l'hérédité névropathique (dans son sens le plus large, depuis l'aliénation mentale jusqu'aux lésions organiques du cerveau) et l'hérédité tuberculeuse. Il y a des familles où la bacillose se localise aux méninges avec une fréquence particulière.

b. *Causes directes.* — Les voies d'invasion des méninges sont représentées, soit par les lymphatiques (tuberculoses de l'œil, de l'oreille, du nez, du crâne, surtout des ganglions médiastinaux qui, sans grave lésion apparente, peuvent être le siège de la micropolyadénite décrite par Legroux, Franck et Hutinel), soit par les vaisseaux sanguins (poumons, intestins, os, articulations). Cette lésion préalable est souvent parfaitement latente, ou même depuis longtemps guérie. Il est exceptionnel qu'elle manque et que la méningite tuberculeuse puisse être qualifiée de primitive.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique, il faut distinguer à la méningite tuberculeuse une forme commune, et plusieurs variétés de fréquence moindre.

I. Forme commune. — Elle a pour trait caractéristique l'existence de granulations tuberculeuses associées aux produits communs de l'inflammation, les uns et les autres prédominant dans l'espace sous-arachnoïdien basilaire compris entre le chiasma des nerfs optiques et le pont de Varole pour irradier de là plus ou moins loin, en suivant le trajet des artères.

1° *Lésions tuberculeuses.* — Les granulations, élément spécifique de l'affection, « siègent presque exclusivement dans la gaine lymphatique périartérielle et surtout au niveau des bifurcations vasculaires; on les trouve aussi dans l'endartère même... On les aperçoit

bien sur les ramifications vasculaires d'un lambeau pie-mérien détaché par la dissection et flottant sur l'eau ; elles forment alors comme des groupes semés de petits grains inégaux, dont la coloration varie suivant l'âge de la lésion. Par leur confluence ces granulations engendrent au fond des anfractuosités de l'écorce des tubercules un peu plus volumineux, et parfois des plaques de matière tuberculeuse plus ou moins étendues, surtout à la surface des circonvolutions. Dans ces granulations, les bacilles spécifiques abondent. » (Dupré.)

2° *Lésions secondaires.* — Les lésions secondaires sont de quatre ordres : les altérations vasculaires, l'exsudat fibrino-purulent, l'épanchement séreux, les altérations encéphaliques.

a. *Altérations vasculaires.* — Outre la congestion caractérisée par la néoformation capillaire, l'infection tuberculeuse provoque, par envahissement péri et endoartériel, des lésions d'artérite qui aboutissent à la thrombose et à l'oblitération vasculaires.

b. *Exsudat fibrino-purulent.* — Cet exsudat est dû à la leucocytose provoquée par la présence de l'agent bacillaire : il ne contient aucun autre microbe. Il est formé par une sérosité plus ou moins louche, logée dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base, où elle comprime l'origine apparente des nerfs crâniens, et le long des vaisseaux : il provoque la production d'un réticulum fin et serré qui se tend d'une circonvolution à l'autre, et un épaississement marqué de la pie-mère, qui présente des adhérences molles et partielles avec le cortex.

c. *Épanchement séreux.* — L'épanchement séreux a été longtemps considéré, nous l'avons vu, comme l'essence même de la méningite tuberculeuse. Il siège à la fois dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les ventricules, qui communiquent comme à l'état normal ; la perméabilité du trou de Magendie, importante, nous le verrons, au point de vue opératoire, a été soigneusement vérifiée par les plus récents observateurs. « Dans la méningite tuberculeuse, dit Morton (1893), il n'est même pas rétréci; même lorsque la membrane qui l'entoure est très épaisse, le liquide peut encore s'écouler facilement des ventricules en la traversant par la plus faible pression sur les hémisphères ». « M. Colrat, dit Veyrat (1), a recherché l'existence de la communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens sur un très grand nombre de sujets morts de méningite tuberculeuse, et il l'a toujours trouvée. Pour la constater, il ponctionne, après trépanation, le ventricule latéral, retire le trocart et laisse écouler le liquide par l'orifice de la canule ; puis, le cadavre étant mis dans la position assis ou debout, il verse dans la canule une solution étendue de prussiate jaune de potasse. Il ponctionne alors l'espace sous-arachnoïdien de la moelle dans son point le plus déclive, et recueille le liquide qui s'écoule par la canule : ce

(1) Veyrat, thèse de Lyon, 1894.

liquide, mis en présence d'une solution étendue de perchlorure de fer, donne le précipité bleu de Prusse caractéristique. » Dans une seule observation due à Keen, nous avons trouvé notée l'oblitération du trou de Monro; on peut donc admettre, comme règle, que dans la méningite tuberculeuse, les cavités ventriculaires communiquent entre elles et avec les espaces sous-arachnoïdiens cérébro-spinaux Le liquide qui y est contenu, et dont la quantité varie de 50 à 100 grammes, est tantôt clair et limpide, tantôt louche et floconneux, tantôt même puriforme, lorsque l'épendyme et les plexus choroïdes offrent des lésions évidentes. La ponction lombaire a permis de constater que, sur le vivant, sa tension était quatre à cinq fois plus élevée que celle du liquide céphalo-rachidien normal (500 à 700 mm. au lieu de 150) qu'il contenait une proportion de sels de sodium et de potassium inverse de la proportion des mêmes sels dans celui-ci, une quantité notable d'albumine, quelques leucocytes et souvent des bacilles tuberculeux.

d. *Altérations cérébrales.* — Les altérations cérébrales de la méningite tuberculeuse sont des lésions nécrobiotiques par thromboses vasculaires qui provoquent des foyers de ramollissement souvent entourés d'îlots d'hémorragies capillaires par fluxion collatérale, des lésions d'imbibition limitées aux parois des ventricules, des lésions inflammatoires sous-jacentes aux adhérences pie-mériennes; ces dernières, dans les cas les plus légers, sont limitées à la surface du cortex, qu'entraîne la pie-mère lorsqu'on la détache; « mais, dit Guinon, l'inflammation peut se diffuser au point que dans de grandes étendues on constate des lésions cérébrales bien décrites par Hayem, et caractérisées par la prolifération de la trame névroglique; c'est là un processus qui mérite le nom d'encéphalite subaiguë interstitielle et hyperplastique. »

II. Formes rares. — A côté de la forme de méningite tuberculeuse que nous venons de décrire, et qui est des plus fréquentes, peuvent se rencontrer d'autres variétés anatomo-pathologiques de cette affection, variétés plus rares et que nous devons au moins signaler. L'une peut être désignée sous le nom de *pachyméningite tuberculeuse* et est due à la greffe de lésions bacillaires sur des néomembranes vasculaires préexistantes. Les autres tiennent au *siège exclusif ou principal de lésions à la convexité*; elles y affectent deux formes : la forme diffuse et la forme localisée, celle-ci pouvant affecter l'aspect de plaques ou l'aspect de foyers, compliqués habituellement de lésions corticales spécifiques sous-jacentes. Ces deux dernières sortes, où la lésion principale s'accompagne de quelques granulations plus ou moins éloignées sont intermédiaires, au point de vue anatomo-pathologique comme au point de vue clinique, entre la méningite tuberculeuse proprement dite et les gros tubercules des méninges que nous rattachons aux tumeurs cérébrales.

Symptomatologie. — Si la méningite tuberculeuse évolue souvent suivant un plan régulier, de nombreuses variantes symptomatiques peuvent être dues à l'âge du malade, à son état de santé antérieur, au siège particulier des lésions.

I. Forme commune. — L'évolution de la forme commune de la méningite tuberculeuse se fait en quatre périodes : prodromique, d'excitation, d'oscillation, de dépression.

1° La *période prodromique* s'observe peu à l'hôpital, d'ordinaire seulement en ville, les moindres symptômes morbides éveillant l'inquiétude de l'entourage du malade; ce sont des modifications de l'état mental (tristesse, irascibilité, exagération de l'émotivité, diminution ou exaltation de l'intelligence), des troubles du sommeil (agitation, insomnie), des troubles moteurs (mâchonnement, grincement des dents), des vomissements, de la fièvre survenant par petits accès vespéraux. (Archambault.)

2° La *période d'excitation* se révèle par toute une série de phénomènes que l'on peut grouper en catégories : phénomènes relevant directement de la congestion des centres nerveux ; phénomènes d'ordre plus probablement infectieux.

Les symptômes dus à la congestion des centres nerveux sont d'ordre psychique sensitif, moteur, réflexe, vaso-moteur et sensoriel. — Les troubles psychiques sont caractérisés par la brièveté des réponses, émises avec mauvaise humeur, l'agacement manifeste avec lequel le malade accueille le médecin et les personnes familières, parfois le délire qui peut être terrifiant, mais d'ordinaire est calme, avec marmotement, épluchage des couvertures, balancement de la tête. Il est intermittent, paroxystique, à maximum nocturne coupé souvent par une sorte de cri monotone, rappelant le cri de terreur d'une personne surprise par un grand danger et que Coindet a désigné sous le nom de cri hydrencéphalique ; à ces troubles cérébraux on peut rattacher la céphalalgie, plutôt diffuse, arrachant des plaintes au malade qui porte, consciemment ou non, la main à son front. — Il y a de l'hyperesthésie cutanée : le moindre attouchement provoque de la douleur ou des cris, et, pour diminuer les contacts, l'enfant se ratatine sur lui-même en fléchissant les cuisses et les jambes, dans la position dite en chien de fusil. — Les troubles de la motilité consistent en convulsions, soit généralisées, soit d'ordinaire partielles (grincement des dents, rire sardonique, soubresaut dans les membres) et en contractures : la raideur de la nuque est un des phénomènes les plus constants de l'affection; la résistance qu'elle oppose est parfois telle qu'on peut, en passant la main sous l'occiput, soulever le corps entier ; il s'y joint souvent de la contracture sacro-lombaire et du trismus; ces contractures sont douloureuses. — Les réflexes sont ordinairement exagérés. — Les troubles vaso-moteurs sont fréquents : alternatives de pâleur et de rougeur de la face, plaques de rougeur fugaces,

spontanées ou provoquées par la pression, facile production et persistance exagérée de la raie méningitique, qui est loin du reste d'avoir l'importance que lui attribuait Trousseau. — Enfin, on peut constater du côté de l'appareil auditif, de l'hyperacousie, de l'algacousie, des bruits subjectifs; du côté de l'œil, outre une sensibilité rétinienne extrême qui fait que le malade tourne le dos à la lumière et cache sa tête sous les couvertures, on constate du clignotement des paupières, du nystagmus, des mouvements lents mais répétés d'oscillation des yeux, du strabisme convergent ou divergent avec diplopie, de l'inégalité des pupilles qui peuvent présenter des mouvements alternatifs et irréguliers de contraction et de dilatation et ne réagissent que très faiblement à la lumière, de la douleur à la pression des globes; l'examen ophtalmoscopique, auquel Bouchut attribuait une valeur certainement trop grande, fait parfois découvrir des tubercules de la choroïde, sous forme de points jaunâtres et légèrement saillants, de l'œdème papillaire ou péripapillaire et de la congestion des vaisseaux rétiniens.

Les symptômes de la méningite dus à la nature infectieuse de la maladie sont les modifications de la température et du pouls, et les troubles viscéraux. — La fièvre affecte un type rémittent à exacerbations vespérales ne dépassant pas 38°,5 à 39°; le pouls est augmenté de fréquence : courbe thermique et tracé du pouls sont surtout remarquables par leurs brusques irrégularités; en une heure ou deux, le pouls s'abaisse ou s'élève de 30 à 40 pulsations, la température de 1 et 2 degrés. — Les troubles viscéraux consistent en hypertrophie de la rate, excrétion urinaire faible ou nulle, parfois avec rétention, surtout en accidents du côté des organes digestifs : ce sont des vomissements qui se font sans aucun effort, surviennent souvent en dehors de toute réplétion stomacale, à la suite d'un mouvement, lorsque le malade se lève ou s'assoit, se reproduisent d'ordinaire à intervalles assez espacés; de la constipation remarquablement opiniâtre, accompagnée d'une rétraction très prononcée de la paroi abdominale (ventre en bateau), puis des phénomènes plus vulgaires tels que : la langue blanche et saburrale, un dégoût absolu pour les aliments et les boissons. — Fièvre et troubles viscéraux entraînent à leur suite une émaciation rapide.

3° *Période d'oscillation.* — A la période précédente, période d'excitation, succède une période hésitante, qui précède l'apparition de la période de paralysie, et où l' « interférence » (Dupré) entre ces deux ordres de symptômes amène un semblant d'amélioration. « C'est pendant cette période de transition, dit Guinon, que se présente assez souvent un ensemble de phénomènes trompeurs qui semblent indiquer une rémission. Après l'extinction des phénomènes tapageurs de la première période, le calme est revenu, la fièvre a diminué, le pouls est plus lent, le sommeil est régulier; le malade demeure assoupi, ses

traits sont calmes et reposés; une certaine lucidité intellectuelle peut momentanément reparaître. »

A cette période apparaissent d'ordinaire deux phénomènes d'une grande importance : la fièvre dissociée, due à ce que la température, en s'abaissant, reste au-dessus de la normale, tandis que le pouls, inégal et irrégulier, avec des intermittences, tombe à 60, 50 et même 40 pulsations; les troubles respiratoires, caractérisés par une respiration irrégulière, entrecoupée de soupirs, de pauses, pendant lesquelles le sujet semble oublier de respirer.

4° *Période de dépression.* — A la période de dépression, enfin, la fièvre reparaît; le pouls s'accélère, devient petit et irrégulier; la respiration prend le type de Cheyne-Stokes ; il y a de l'incontinence d'urine et de matières; le ventre se ballonne; des paralysies, souvent fugaces et incomplètes se montrent sur les membres, sur les muscles oculaires; la sensibilité s'émousse, l'ouïe devient obtuse; enfin le malade succombe, soit dans le coma avec refroidissement des extrémités, soit dans une crise de convulsions généralisées.

La *durée des quatre périodes de la forme commune de la méningite tuberculeuse* est habituellement de trois semaines; son évolution peut être beaucoup plus rapide, chaque période ne durant alors que trois ou quatre jours; elle peut être plus longue et coupée de rémissions de plusieurs semaines, même d'un ou deux mois.

II. Formes rares. — Les formes rares de la méningite tuberculeuse peuvent devoir leur évolution particulière à l'âge du malade, à son état de santé antérieur, au siège des lésions.

1° *Formes tenant à l'âge du malade.* — La méningite de la première enfance, rare, est particulièrement rapide et aiguë ; la période prodromique n'est que rarement observée; les troubles intestinaux substituent souvent la diarrhée à la constipation ; les vomissements, les convulsions sont à cet âge d'une constatation banale ; en somme le tableau clinique est des plus frustes : on a cependant signalé, comme très particuliers, la distension de la fontanelle extérieure et la chaleur excessive du crâne. — La méningite de la seconde enfance est la méningite habituelle, répondant le mieux à la description que nous avons faite. — La méningite de l'adulte peut revêtir cette même forme typique ; elle peut rester latente ; elle est d'ordinaire secondaire ou localisée : deux variétés sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure. — La méningite des vieillards ne provoque d'ordinaire qu'une réaction très atténuée. « Une fièvre légère, de la somnolence, de la stupeur, de la céphalalgie, un délire tranquille qui se traduit par l'incohérence des actes et des réponses, de l'insomnie, tels sont les seuls symptômes ordinaires de la méningite tuberculeuse à cet âge ». (G. Guinon.)

2° *Formes tenant à l'état antérieur du sujet.* — Au lieu de survenir avant toute manifestation symptomatique de tuberculose viscérale,

comme nous l'avons supposé dans notre description de la forme commune page 758, et comme c'est la règle chez l'enfant, la méningite tuberculeuse peut, et cela est fréquent chez l'adulte, survenir au cours d'une tuberculose confirmée, le plus souvent de la tuberculose pulmonaire. D'habitude alors ses symptômes s'atténuent ou s'effacent. Ils peuvent du reste dans ce cas évoluer suivant les modalités cliniques les plus variables. Les principales sont : — la forme incomplète, sans prodromes, avec seulement quelques contractures, quelques vomissements, un délire calme suivi de coma, et qui entraîne la mort en une semaine au plus; — la forme asthénique qui peut se manifester seulement par de la somnolence et du coma ; — la forme délirante, avec phénomènes bruyants d'agitation et de délire : cette forme est essentiellement différente d'un sujet à l'autre par la variété des idées délirantes que le malade est susceptible de manifester.

3° *Formes tenant à la localisation des lésions.* — Le siège principal des lésions de la méningite tuberculeuse, celui qui correspond à sa forme clinique habituelle, est la base; dans des cas exceptionnels elle peut s'étendre aux méninges spinales, ou bien, au lieu d'occuper la base, occuper la convexité soit en totalité soit en partie. — Dans la méningite tuberculeuse cérébro-spinale les symptômes spinaux sont d'ordinaire tout à fait au second plan. Ce sont : la contracture des muscles du dos, les douleurs rachidiennes, les troubles vésicaux, la parésie des membres inférieurs. — Dans la méningite de la convexité : si elle est totale les symptômes corticaux (délire, agitation, contractures, convulsions, céphalée) dominent, alors que les signes basilaires (ralentissement du pouls, troubles de la respiration, paralysie des nerfs crâniens) sont nuls ou atténués ; si elle est partielle ces phénomènes corticaux évoluent sur place, suivant le type épileptique, puis le type paralytique localisé au même territoire fonctionnel; on comprend les nombreuses variétés qui peuvent résulter des diverses localisations possibles : notons seulement à cause de sa fréquence toute particulière la monoplégie ou la diplégie crurale, par plaque méningitique superposée à un ou deux lobules paracentraux. (Souques et J.-B. Charcot.)

Diagnostic. — Rien n'est plus facile ou plus difficile que le diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse par les moyens purement cliniques. On ne devra jamais le porter sur un seul symptôme, si caractéristique qu'il paraisse, mais sur leur ensemble et leur marche. Nous allons étudier ce diagnostic différentiel chez le nouveau-né, chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard.

I. Chez le NOUVEAU-NÉ, on se souviendra que la méningite tuberculeuse est rare, tandis que les convulsions et les vomissements sont des symptômes vulgaires de beaucoup d'affections de cet âge.

a. L'*hémorragie méningée sus-arachnoïdienne* se distinguera par

son étiologie obstétricale, son début très précoce, l'absence de fièvre au moins au début;

b. La *gastro-entérite* par la diarrhée, le ballonnement du ventre, la dépression des fontanelles, l'état cholériforme;

c. L'*helminthiase* par l'absence habituelle de céphalalgie, l'apyrexie, la facilité avec laquelle la constipation cède aux évacuants, l'effet du traitement anthelminthique.

d. La *dentition laborieuse*, par le siège précis de la douleur, indiqué par les gestes de l'enfant, l'absence de troubles du pouls et de la respiration.

II. Chez l'ENFANT, où la méningite tuberculeuse est beaucoup plus fréquente, on devra éliminer:

a. Les *accidents méningés des maladies aiguës* (rougeole, variole, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, pyohémie, endocardite infectieuse) qui se distingueront par les conditions étiologiques et les manifestations caractéristiques de la pyrexie. Ces accidents cérébraux peuvent du reste être dus soit à une vraie méningite, soit à une pseudo-méningite de nature toxique ou réflexe. L'une des plus intéressantes parmi ces dernières est la pseudo-méningite pneumonique qui, survenant dans le cours d'une pneumonie latente du sommet, peut présenter absolument le même tableau clinique que la méningite tuberculeuse (A. Bergé), et où l'autopsie révèle l'intégrité anatomique et bactériologique des méninges.

b. Les *accidents méningés de la syphilis héréditaire*, qu'on soupçonnera aux stigmates spécifiques et qu'on soumettra, si le moindre doute est possible, à l'épreuve du traitement spécifique.

c. Les *fausses méningites de l'hystérie infantile*, étudiées avec soin par Souques et Bardol et qui peuvent simuler au grand complet le tableau clinique de la maladie, y compris la fièvre, dont la possibilité dans l'hystérie a été bien démontrée par Debove et Barié. Les commémoratifs, la recherche des stigmates souvent bien frustes, seront d'un moindre secours que l'inversion de la formule des phosphates urinaires (Gilles de la Tourette), qui à elle seule suffira pour entraîner la conviction.

III. Chez l'ADULTE. — A cet âge, nous retrouvons encore : l'*hystérie*, dont on se souviendra toujours, *les accidents méningés des maladies aiguës*; nous devons y ajouter la *fièvre typhoïde*, la *grippe*, l'*impaludisme*, le *rhumatisme cérébral*, l'*embarras gastrique* et surtout :

a. Les *méningites aiguës non tuberculeuses*, qui outre la notion possible d'un point de départ local (traumatisme, otite, affection nasale) ou de l'épidémicité, ont un début plus brusque, une fièvre plus élevée, un délire plus précoce et plus violent, une céphalalgie plus intense, en somme donnent l'impression d'une gravité plus immédiate. « Quelque pâle que soit une méningite aiguë franche, dit Archambault, rarement vous verrez son expression symptoma-

tique tomber au niveau de celle de la méningite tuberculeuse. »

b. L'*urémie à forme pseudo-méningitique* qui se reconnaîtra à l'hypothermie, à l'évolution, à l'enchaînement et à la forme des accidents, enfin à l'examen de l'urine.

c. Le *delirium tremens* qui est caractérisé, outre les commémoratifs, par les hallucinations spéciales, les sueurs profuses, le tremblement, le délire violent et spécial.

IV. Chez le VIEILLARD il n'y a pas à faire de diagnostic bien spécial : la principale difficulté résulte de la torpidité de l'affection, qui peut passer complètement ou presque complètement inaperçue.

En présence de ces difficultés multiples on comprend que, dans bien des cas, le diagnostic puisse rester douteux : on n'hésitera pas alors à recourir au moyen de diagnostic que nous avons signalé à propos des méningites aiguës, à la ponction vertébrale (Voy. p. 756). Sans doute les caractères physiques ou chimiques du liquide céphalo-rachidien obtenu par cette ponction ne sont pas toujours probants. Un liquide « clair, se troublant au repos par un coagulum qui reste en suspension dans toute son épaisseur », appartient bien, il est vrai, d'ordinaire à la méningite tuberculeuse, mais il peut provenir aussi d'une méningite aiguë ou d'une tumeur diffuse des méninges rachidiennes; quant à la teneur en albumine que Quincke, dans la méningite tuberculeuse, n'a jamais trouvée au dessous de 1 p. 100 et souvent beaucoup au-dessus, elle n'y diffère guère de ce qu'elle est dans les autres affections inflammatoires des méninges, et l'on ne saurait par conséquent baser sur elle un diagnostic précis, mais, fait singulièrement plus important, on trouve, dans le liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeuses, un grand nombre de fois, un élément qui permet d'être absolument affirmatif : le bacille de Koch. Dès octobre 1893, Lichtheim avait pu trouver le bacille quatre fois sur sept de ce genre. Un an après, en septembre 1894, Freyhan en publiait un exemple, remarquable par l'extrême abondance des bacilles trouvés, exemple dont la valeur a du reste été contestée depuis, non seulement à cause de cette extrême abondance des bacilles, mais encore de l'aspect trouble du liquide, et de la guérison du malade, sur laquelle nous reviendrons. Peu après Freyhan, Dennis publiait un cas de constatation cadavérique du bacille dans de la sérosité recueillie par ponction lombaire chez un sujet mort de méningite tuberculeuse ; il inoculait un cochon d'Inde chez lequel l'on constatait, quatre semaines après, de la tuberculose péritonéale généralisée. En septembre 1895, Lichtheim, Fürbringer, Fraenkel, Heubner, dans des travaux parus simultanément, donnaient l'état de leurs recherches à ce sujet. A cause de son importance, nous allons intégralement reproduire les considérations émises par ces auteurs. « Je ne m'attendais pas, dit Lichtheim, à trouver plus souvent le

bacille dans la sérosité, presque toujours claire, des méningites, que dans l'exsudat séro-fibrineux des pleurites tuberculeuses. Il en a été autrement, si bien que, dans tous les cas de méningite tuberculeuse où j'ai fait la ponction lombaire, j'ai pu déceler sa présence. » Fürbringer a été presque aussi heureux. « Sur trente-sept cas, dit-il, observés chez des enfants ou des adultes à tous les stades de la maladie, et chez un certain nombre desquels le doute subsistait entre une méningite tuberculeuse ou une méningite due à la fièvre typhoïde, à l'endocardite, à la grippe, le bacille a été trouvé vingt-sept fois dans le liquide extrait par ponction lombaire ; dix-sept fois l'autopsie confirma le diagnostic ; sept fois l'examen clinique fut négatif et l'examen anatomique positif ; enfin dans trois cas où l'on avait trouvé des bacilles pendant la vie, deux fois l'examen autopsique ne fut pas fait : dans deux cas, parce que les sujets sortirent de l'hôpital avant leur mort, dans le troisième, c'est le fait pris par Freyhan dans mon service, parce qu'il y eut guérison. Je n'en compte pas moins ces trois cas pour positifs, d'autant mieux que chez les tuberculeux sans méningite j'ai trouvé des bacilles dans le liquide extrait par ponction. En somme, dans les quatre cinquièmes des cas la constatation du bacille a permis un diagnostic certain. Si habile clinicien soit-on, on ne pourrait arriver par le simple examen du malade à un résultat aussi satisfaisant : il existe, tout le monde le sait, un certain nombre de cas de méningite tuberculeuse, aussi bien chez les enfants que chez les adultes, où l'irrégularité des symptômes ne permet pas de poser le diagnostic avec sécurité. Aussi je n'hésite pas à attribuer à l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, pour l'affirmation de cette maladie, la même valeur qu'à l'examen des crachats, de l'urine, des sécrétions pleurales ou péritonéales pour le diagnostic de la tuberculose des organes correspondants. Si on trouve les bacilles, le diagnostic est fait ; si on ne les trouve point, il reste en question. Comparativement à mes résultats si positifs, je sais que quelques-uns de mes collègues n'ont pas, ou n'ont qu'exceptionnellement trouvé dans le liquide de la méningite tuberculeuse des bacilles. Il se peut, si le nombre de leurs observations est restreint, qu'ils soient tombés sur une série malheureuse, ou qu'ils n'aient pas encore eu le temps de rendre leur technique parfaite. Comme pour l'examen des crachats, et, d'une façon générale, pour toutes les recherches bactériologiques, l'habitude d'une technique modifie en effet singulièrement les résultats obtenus. Je crois important de faire, dans le cas particulier, porter l'examen de préférence sur les traînées de fibrine qui se forment presque toujours dans le liquide laissé au repos ; le centrifuge de Kœnig permet d'arriver au même résultat avec plus de rapidité. » Fraenkel, sur deux cas de méningite tuberculeuse, n'a trouvé le bacille dans le liquide ponctionné qu'une fois. Heubner, moins favorisé encore, n'a pu le constater

sur aucun de ses sept malades, malgré l'examen attentif des dépôts fibrineux et l'emploi des appareils centrifuges. Toutefois les auteurs qui, dans le dernier Congrès allemand de médecine interne (1896) et à la Société de médecine de Berlin, ont donné le résultat de leurs recherches sur ce sujet ont été plus heureux, et si Lenhardt, sur une série de 14 malades, n'a trouvé le bacille qu'une fois, si Goldscheider sur un grand nombre de ponctions ne l'a trouvé que trois fois, Kœnig l'a toujours constaté, Cohn et Fürbringer, dans deux cas où le diagnostic clinique était des plus difficile, ont pu, en vérifiant sa présence, affirmer des méningites tuberculeuses qui furent ultérieurement confirmées par l'autopsie. En somme, les faits que nous venons de rapporter montrent qu'on ne peut considérer la constatation du bacille comme sûre régulièrement : on a rarement le temps, d'autre part, étant donnée la marche rapide de la maladie, de tenter les cultures et les inoculations : quoi qu'il en soit, l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction vertébrale permettra au moins d'affirmer la méningite tuberculeuse plus souvent qu'on ne le faisait jusqu'à présent, et constitue dès lors un précieux appoint à son diagnostic différentiel.

« Après qu'on a établi avec certitude le diagnostic de méningite tuberculeuse, peut-on, dit G. Guinon, baser sur l'existence exclusive ou la prédominance de certains symptômes, une appréciation légitime de la distribution topographique des lésions ? Sans doute dans quelques cas, en s'appuyant sur les notions anatomiques et physiologiques, on peut y arriver. En présence de troubles surtout hémiplégiques, on pourra penser à la prédominance unilatérale de la méningite; on pourra aussi supposer, en se basant sur des considérations déjà notées, la prédominance à la base ou à la convexité. Ces hypothèses ne doivent être émises qu'avec la plus grande réserve ; elles sont souvent démenties par les faits. »

Peut-on savoir d'autre part (ce qui serait d'une extrême importance chirurgicale), de quel genre de lésion relèvent les symptômes constatés ? La réponse, ici aussi, doit être fort discrète et hésitante. En effet, les symptômes d'excitation des centres psycho-moteurs peuvent aussi bien tenir à leur excitation directe qu'à leur excitation indirecte par de simples troubles circulatoires et par des actions réflexes plus ou moins diffuses. Le rôle même de l'épanchement ventriculaire est incertain et c'est par analogie seulement, en se rappelant les expériences de Duret, qu'on peut lui attribuer les phénomènes bulbaires et le coma sur lesquels l'évacuation du liquide céphalo-rachidien paraît du reste avoir, nous le verrons bientôt, une réelle influence.

Pronostic. — La terminaison à peu près fatale de la méningite tuberculeuse est la mort. Il y a bien çà et là dans les auteurs (Cheyne, Abercrombie, Roeser, Hahn, Rilliet, Trousseau, Barth, West, Cadet

de Gassicourt), quelques cas de guérison chez l'enfant. On en a aussi publié chez l'adulte (Rilliet, Trousseau, Cuffer, Dujardin-Beaumetz, Sarda) mais presque tous, surtout ceux relatifs à la méningite basilaire, sont discutables et, disent MM. Jaccoud et Labadie-Lagrave, les acceptât-on qu'on devrait les considérer plutôt « comme des répits prolongés où la recidive est toujours à craindre, que comme de vraies guérisons » (1).

La clinique apprend donc que la méningite tuberculeuse subit avec peine la transformation fibreuse. Sa différence avec les autres tuberculoses localisées est cependant moindre à ce point de vue qu'on ne pourrait croire : ce n'est pas en effet avec les tuberculoses localisées traitées hardiment et chirurgicalement, mais avec les tuberculoses localisées abandonnées à elles-mêmes, qu'il faut la comparer. Or combien de tuberculoses articulaires ou péritonéales guérissent sans traitement ? Un nombre infime, relativement à celles qui guérissent par un traitement rationnel. N'est-ce pas un grand encouragement à tenter dans la tuberculose des méninges cérébrales, une thérapeutique également active? Sans doute elle ne devra pas avoir la prétention de refaire les centres corticaux détruits par les encéphalites partielles, mais une résection pour tumeur blanche rend-t-elle à l'articulation ses mouvements parfaits, une laparotomie par tuberculose péritonéale empêche-t-elle les adhérences plus ou moins fâcheuses pour le bon fonctionnement intestinal ? Sans doute aussi, cette thérapeutique active sera particulièrement difficile et grave au point de vue opératoire, étant donné le siège des lésions, mais la gravité même de leur localisation n'autorise-t-elle pas à passer outre ?

Nous allons tenter de répondre à ces diverses questions.

Traitement. — Le traitement dit médical de la méningite tuberculeuse est à peine symptomatique et sans aucune valeur thérapeutique ; la lymphe de Koch elle-même a donné pis que des désillusions.

On est donc nécessairement amené à tenter un traitement chirurgical qui peut avoir deux buts : ou bien décomprimer l'encéphale en évacuant l'épanchement ventriculaire et donner au malade le temps de suffire à la transformation fibreuse de ses granulations méningées, ou bien attaquer directement ces granulations.

I. Méthode décompressive. - La méthode décompressive a utilisé divers procédés : les uns se sont directement adressés à l'épanchement ventriculaire, les autres ont essayé de l'évacuer en ouvrant seulement l'espace sous-arachnoïdien qui, nous l'avons vu, reste dans la méningite tuberculeuse en communication directe avec eux.

A. *Procédés ventriculaires.* — Dans la méningite tuberculeuse où les ventricules latéraux ne sont point dilatés comme dans l'hydro-

(1) Jaccoud et Labadie-Lagrave, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. XXII.

céphalie et où il faut, pour arriver jusqu'à eux, donner à son aiguille une direction déterminée, on peut les atteindre, soit par la fontanelle antérieure, en passant un peu à droite ou à gauche de la ligne médiane pour éviter le sinus longitudinal (la plupart des auteurs jusqu'en 1888) soit par un point situé à 1 pouce 1/4 en arrière du méat et à 1 pouce 1/4 au-dessus de la ligne basale, en dirigeant l'instrument vers un point situé à 2 pouces 1/2 du méat opposé (Keen, 1888), soit par un point situé à 3 centimètres au dessus du conduit auditif externe chez l'enfant, à 4 centimètres chez l'adulte (Poirier). Quoi qu'il en soit, la pénétration dans le ventricule peut avoir pour but :

a. Sa ponction simple, avec évacuation passagère du liquide que l'on peut obtenir soit en piquant à travers la paroi crânienne intacte, soit en trépanant préalablement. (Bergmann, Mayo-Robson.)

b. Son drainage, avec évacuation continue du liquide; une trépanation préalable est alors toujours nécessaire. (Keen, Veyrat.)

B. *Procédés sous-arachnoïdiens*. — L'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien a été faite, soit au crâne, soit au rachis.

a. Au crâne, deux voies ont été suivies. — Quelques chirurgiens ont opéré par la voûte, en trépanant, ouvrant la dure-mère, et déchirant le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Agnew (de Philadelphie), Colrat et Jaboulay (de Lyon) en ont publié des observations, semblant prouver que ce mode d'intervention ne provoque qu'une évacuation céphalo-rachidienne tout à fait insignifiante et ne suffit pas pour obtenir le but cherché, c'est-à-dire l'abaissement de la tension ventriculaire. — D'autres ont opéré par la base ; Parkin, Ord et Waterhouse, employant chirurgicalement le procédé anatomique indiqué par Morton pour ouvrir le lac cérébelleux inférieur, ont, dans deux cas de méningite tuberculeuse, drainé ce lac à travers l'occipital : technique d'une difficulté opératoire certainement peu encourageante.

b. Au rachis c'est la ponction vertébrale qui a été employée dans plus de cent cas (Wynter, Quincke, Ziemssen, Marfan, Freyhan, Fürbringer, Fraenkel) nombre qui tient à l'innocuité et à la simplicité de cette ponction, qui ne présente véritablement aucun accident opératoire possible si on la fait, ainsi que nous l'avons noté au commencement de ce travail, par l'espace lombo-sacré.

II. Méthode directe. — Tandis que les divers procédés précédents ont eu simplement pour but d'évacuer l'épanchement ventriculaire de la méningite, ceux qui suivent se sont proposé d'agir directement sur les granulations sous-arachnoïdiennes.

a. Lorsqu'elles siègent à la voûte et surtout en un point limité de la voûte, rien ne serait plus facile que de faire à leur niveau une large crâniectomie, de relever la dure-mère, et d'appliquer sur la surface cérébrale un pansement iodoformé ; cela n'a pas encore été fait, à notre connaissance.

b. Lorsqu'elles siègent à la base, leur traitement direct est opéra-

toirement plus difficile, mais encore parfaitement réalisable. L'ouverture du lac sylvien, que nous avons le premier décrite dans notre *Chirurgie opératoire du système nerveux* (t. I, 1894), permet d'attaquer directement les granulations localisées autour du tronc et des branches basales. On rabattra un large lambeau de dure-mère, puis après soulèvement de l'encéphale à l'aide de notre écarteur spécial et éventration aux ciseaux du feuillet viscéral du lac cérébelleux, on enlèvera à l'aide de petits tampons d'ouate stérilisée les produits inflammatoires accumulés en ce point et on glissera sous la base de l'encéphale, au contact même des granulations tuberculeuses, une large nappe de gaze iodoformée; on la fera ressortir par un des angles du lambeau cutané partiellement suturé, et on la renouvellera à plusieurs reprises, aux pansements successifs. On comprend que cette technique, pratiquée bilatéralement, en une ou mieux en deux séances opératoires, permette véritablement, et sans le moindre abus de langage, le traitement direct de la méningite tuberculeuse basilaire.

Il nous reste à discuter la valeur thérapeutique de tous ces procédés.

1° Les *procédés évacuateurs* doivent, à ce point de vue, être séparés en deux catégories bien tranchées. — Les uns, en effet (drainage direct des ventricules latéraux, drainage du lac cérébelleux inférieur), cherchent, nous l'avons vu, l'évacuation permanente du liquide, méthode dangereuse, qui n'a donné que des désastres, dus à la congestion ex vacuo de l'encéphale déjà hyperhémié. — Les autres (c'est-à-dire, en laissant de côté l'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien à la voûte, procédé qui ne donne pas opératoirement le résultat cherché, la ponction ventriculaire simple et la ponction vertébrale) cherchent une évacuation seulement intermittente et partielle. Ils n'ont provoqué que des accidents congestifs légers et exceptionnels; par contre, dans un certain nombre de cas, la soustraction de 10 à 100 centimètres cubes de liquide a été suivie d'une atténuation passagère du coma et des convulsions, atténuation durant plusieurs heures ou plusieurs jours et se reproduisant par la répétition des ponctions; il semble même qu'un cas, celui de Freyhan, ait été suivi d'un résultat complet, suivi plusieurs mois : il est permis d'en douter et difficile de donner à la ponction vertébrale une autre valeur que palliative, et encore tout à fait transitoire.

2° Les *procédés de traitement direct* à la voûte ou à la base ont plus d'ambition. Ils sont sans doute d'une gravité opératoire bien plus grande ; nous croyons pourtant que cette gravité, étant donnée la léthalité on peut dire constante des méningites tuberculeuses abandonnées à elles-mêmes, ne doit pas les faire rejeter sans discussion. On ne les a pas encore essayés : nous croyons qu'il serait logique de le faire. Bernard, dans sa thèse récente, le pense comme nous, et ayant demandé à ce sujet leur avis à plusieurs chirurgiens

des hôpitaux, ajoute : « En émettant ces vues théoriques, M. Chipault se trouve en communauté d'idées avec le professeur Lannelongue ». Ajoutons que dans une récente leçon, le professeur Terrier considérait notre procédé d'ouverture du lac sylvien comme le traitement d'avenir de la méningite tuberculeuse : ce sont là pour nous de précieux encouragements à persévérer dans cette voie délicate.

C. — Méningites chroniques.

« On réunit, dit Dupré, sous l'appellation commune de méningites cérébrales chroniques un ensemble de lésions permanentes et progressives des méninges, qui relèvent tantôt de l'inflammation chronique, tantôt de processus dégénératifs (stéatose, sclérose, athérome, calcification), le plus souvent d'origine toxique (alcoolisme, syphilis) et qui, généralement associées entre elles, entraînent des conséquences anatomo-pathologiques analogues (adhérences, ischémie artérielle, hémorragies), et revêtent en clinique une apparence générale commune (1). »

Ces lésions sont loin de se présenter sous le même jour chirurgical que les méningites que nous venons d'étudier. Aussi, sans en faire une description d'ensemble, nous contenterons-nous de noter les interventions qui ont été faites dans les cas de ce genre, ou qui semblent susceptibles d'y être faites.

a. Lorsque des lésions méningées sont limitées, ce qui est rare, mais ce qui peut se produire, soit de chaque côté du sinus longitudinal, s'il s'agit d'une méningite alcoolique, soit en un point de la base, s'il s'agit d'une méningite syphilitique, une opération directe pourrait peut-être, et dans le dernier cas après essai du traitement spécial, être tentée : je ne crois pas qu'elle l'ait été jusqu'à présent.

b. Lorsque les lésions méningées sont diffuses, ce qui est la règle, le chirurgien peut avoir encore, un rôle malheureusement bien précaire d'ordinaire.

1° *Dans un cas de méningite alcoolique*, Fürbringer a fait une ponction lombaire : le résultat a été nul. L'évacuation céphalo-rachidienne ne me semble du reste pas à conseiller dans les cas de ce genre, où le moindre changement de pression peut entraîner la rupture des vaisseaux, si fragiles, des fausses membranes pachyméningitiques.

2° *Dans les poussées aiguës des méningites spécifiques* la ponction vertébrale est au contraire tout à fait rationnelle; en effet, en atténuant les effets de cette poussée qui pouvaient être mortels, elle donne au traitement mixte le temps d'agir. Quincke en cite deux exemples, chez des femmes de vingt et vingt-trois ans, heureusement améliorées. Nous avons obtenu le même résultat chez un

(1) Dupré. *Traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de P. Brouardel et Gilbert.

homme d'une trentaine d'années qui fut pris, en décembre 1895, douze ans après l'infection syphilitique, d'accidents du côté des nerfs de la base, avec stase papillaire, subdélire et coma. L'évacuation de cinquante centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien fit disparaître, en moins d'une heure, ces deux derniers symptômes, et, depuis, le traitement spécifique intensif a fait le reste ; les symptômes basilaires ont presque complètement disparu. Ajoutons que le rôle de la ponction vertébrale dans les méningites spécifiques nous semble devoir être, dans un avenir rapproché, plus important encore, et qu'il permettra sans doute de mettre en contact direct avec les lésions un liquide modificateur, sans influence chimique fâcheuse.

Ajoutons, pour ne rien omettre du traitement chirurgical possible des méningites chroniques, que nous allons retrouver dans un instant une des complications les plus intéressantes de la méningite alcoolique, l'hémorragie sus-arachnoïdienne, parmi les lésions endocrâniennes vasculaires susceptibles d'un traitement actif et utile.

B. — LÉSIONS VASCULAIRES.

Les lésions vasculaires intracrâniennes non traumatiques susceptibles d'un traitement chirurgical ont leur siège les uns dans les vaisseaux méningés (hémorragies méningées) les autres dans les vaisseaux encéphaliques (hémorragies, ramollissements, et anévrysmes intracrâniens).

1° HÉMORRAGIES MÉNINGÉES NON TRAUMATIQUES.

Les hémorragies méningées non traumatiques peuvent siéger dans l'une quelconque des membranes d'enveloppe de l'encéphale : soit entre l'os et la dure-mère (hémorragie sus-dure-mérienne), soit entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde (hémorragie sus-arachnoïdienne), soit dans la cavité de la séreuse arachnoïdienne (hémorragie intra-arachnoïdienne), soit au-dessous de son feuillet viscéral (hémorragie sous-arachnoïdienne).

Plusieurs de ces variétés n'offrent aucun intérêt chirurgical. Telles sont les *hémorragies sus-dure-mériennes* qui se produisent au cours des maladies infectieuses ou des intoxications et qui comprennent d'ordinaire plusieurs foyers, ou s'accompagnent d'hémorragies en d'autres points du corps. Telles sont encore les *hémorragies intra-arachnoïdiennes* survenant au cours de certaines affections hémorragipares (variole, scarlatine, fièvre typhoïde), et qui, si on les diagnostique, sont en tout cas impossibles à localiser : ici encore rien à tenter. Peu favorable non plus nous semble l'*hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée*, assez fréquente chez l'adulte, et consécutive à la rupture des anévrysmes miliaires des artérioles pie-mériennes sclérosées

Au contraire l'hémorragie sus-arachnoïdienne, par son diagnostic possible, par son traitement chirurgical digne d'être proposé et tenté, mérite d'avoir ici sa description.

Hémorragie sus-arachnoïdienne. — On a vu que nous désignons sous ce nom l'hémorragie qui se fait à la face interne de la dure-mère. Notons dès maintenant, quoique nous devions y revenir en étudiant sa pathogénie, qu'elle a été presque exclusivement décrite sous le nom de *pachyméningite interne hémorragique.*

Anatomie pathologique. — Les lésions sont presque toujours localisées à la convexité, à droite ou à gauche ou bien des deux côtés de la faux du cerveau, en formant une traînée plus ou moins longue qui lui est parallèle et qui peut être formée de foyers plus ou moins séparés les uns des autres.

Elles sont adhérentes à la face interne de la dure-mère, suspendues à elle comme un nid d'hirondelle, et sont au contraire absolument libres de toute adhérence avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Elles forment de minces lamelles superposées ; elles sont parfois très minces, transparentes au point d'être à peine visibles et constituées par une matière amorphe qui englobe des cellules lymphatiques et conjonctives et qui est parcourue par quelques vaisseaux; d'autres fois épaisses, et présentant alors un grand nombre de vaisseaux sans tunique moyenne et frappés de dégénérescence. Très fréquemment, il y a du sang épanché et enkysté entre les différents feuillets, sang disposé parfois en stratifications superposées et qui, selon la date plus ou moins ancienne de l'hémorragie, peut être liquide, en caillots, ou transformé en sérosité ocreuse, avec même, çà et là, de petites plaques ou de petits grumeaux calcaires.

A côté de ces lésions caractéristiques, sous leur dépendance et en continuité avec elles, on peut trouver de l'amincissement ou de l'épaississement du crâne, de l'infiltration œdémateuse de la pie-mère, des altérations de l'encéphale, qui consistent soit dans une simple imprégnation du cortex par le pigment, soit dans un aplatissement des circonvolutions correspondantes au foyer sus-arachnoïdien, « aplatissement qui se fait sentir quelquefois assez profondément pour réduire le volume des ventricules et tasser les circonvolutions de la base ». (Luzet.)

Pathogénie. — Un grand nombre de théories ont été successivement émises pour expliquer les lésions que nous venons de décrire.

a. Les anciens auteurs pensaient que l'hémorragie décollait simplement le feuillet pariétal de l'arachnoïde et se collectait entre lui et la dure-mère. Or ce soi-disant feuillet est une couche épithéliale qui ne saurait en rien limiter un épanchement.

b. Baillarger (1837) attribua la membrane enveloppante à l'organisation de la zone périphérique du caillot. Lelut, Longet, Legendre,

Rilliet et Barthez acceptèrent cette théorie, qui ne répond plus aux connaissances physiologiques actuelles.

c. Brunet (1859) pensa que le sang épanché déterminait une irritation arachnoïdienne, cause de la pseudo-membrane enveloppant l'épanchement. Huguenin, en 1878, Wiglesworth, en 1888, ont essayé de rajeunir cette hypothèse, qui n'est généralement pas adoptée.

d. Cruveilhier et Heschl (1855), admirent pour la première fois que la néomembrane était le fait primitif et que l'hémorragie, au lieu d'être sa cause provocatrice, lui était secondaire. Virchow (1856) affirma plus nettement la même théorie adoptée et confirmée par Hane, Schuberg, Guido, Weber, Charcot et Vulpian (1860), Lancereaux.

Elle est absolument d'accord avec les conditions étiologiques dans lesquelles on rencontre l'hémorragie sus-arachnoïdienne : chez les alcooliques, les paralytiques généraux, les arthritiques, tous individus plus ou moins artério-scléreux.

Un traumatisme, une émotion vive, un accès de colère, l'état d'ivresse aiguë peuvent être la cause occasionnelle des ruptures vasculaires et de l'épanchement sanguin dans le foyer pachyméningitique en voie d'évolution.

Symptomatologie. — La symptomatologie comprend deux périodes : l'une correspondant à la formation de la pachyméningite, l'autre à la production de l'hématome.

A la première période les symptômes sont souvent nuls, parfois ils existent bien réellement, tout en étant fort vagues. « Ils consistent, dit G. Guinon, en céphalalgie ou pesanteur de tête, sentiment de lassitude, faiblesse musculaire, troubles intellectuels, perte de mémoire, étourdissements, vertiges, léger embarras de la parole, hésitation dans la marche, maladresse dans les mouvements. On a signalé encore l'insomnie, une sensation de flot dans la tête, parfois des poussées fébriles. De tous ces symptômes c'est la céphalalgie qui est le plus constant ; elle consiste d'ordinaire en une douleur, sourde, permanente, généralisée ou localisée à la région du crâne qui est le siège de lésions. »

A la seconde période, lorsque l'hématome se produit, survient un ictus apoplectiforme qui peut évoluer en plusieurs attaques subintrantes ou même complètement séparées.

Cet ictus consiste en phénomènes généraux et localisés qui s'établissent progressivement. — Les phénomènes généraux, dus au shock encéphalique, consistent en une somnolence croissante, avec troubles pupillaires, nystagmus, céphalalgie, parfois vomissements, incontinence d'urine et des matières fécales, peut-être abaissement de température. — Les phénomènes locaux, dus à la compression localisée de l'encéphale par l'épanchement, affectent d'ordinaire la forme paralytique. Il s'agit soit d'une hémiplégie, soit d'une monoplégie ;

les membres paralysés ne sont pas absolument inertes : il y a quelquefois intermittences dans les paralysies ; l'aphasie est rare. A la place ou à côté de ces paralysies, on peut constater des contractures ou même des crises d'épilepsie jacksonienne.

Pronostic. — La durée totale de l'affection est très difficile à préciser, puisque, dans la plupart des cas, la phase de pachyméningite ne présente que des symptômes incertains ou nuls.

La durée de la deuxième période est ordinairement fort courte. Le malade succombe soit à la première attaque, soit à une seconde ou une troisième, survenant dans un délai de quelques jours ou de quelques semaines.

La guérison à la période de pachyméningite n'est peut-être pas très rare, car on trouve souvent des plaques de pachyméningite chez les alcooliques qui ont succombé à d'autres affections. A la période d'hématome, elle est au contraire tout à fait exceptionnelle : il en existe cependant un certain nombre d'exemples qui ne sont pas douteux.

Diagnostic. — Le diagnostic médical de l'hématome sus-arachnoïdien, est très difficile à établir. La syphilis cérébrale se distinguera parfois par les antécédents spéciaux, et le caractère paroxystique de la céphalée ; l'hémorragie cérébrale par l'apoplexie plus brusque, plus inopinée, sans céphalée préexistante, accompagnée plus souvent de paralysie faciale, beaucoup plus rarement de convulsions et de contractures ; la méningite tuberculeuse par la fréquence des vomissements, la constipation, la rétraction abdominale, l'intensité plus grande des troubles respiratoires et circulatoires : dans la plupart de cas des doutes subsisteront.

Traitement. — « Le traitement médical de l'hématome de la dure-mère, lisons-nous dans le *Traité de médecine* de Charcot et Brissaud, n'a pas une action curative réelle. En dehors des prescriptions variées qui peuvent être faites pour atténuer certains symptômes (céphalalgie, insomnie, convulsions), il y a peu de moyen qui vaillent la peine d'être employés. Les émissions sanguines locales, et les révulsifs (sinapismes, bains sinapisés, ventouses), sont ceux qu'on a l'habitude de mettre en œuvre en pareille occurrence. Il sera toujours utile de placer le malade dans de bonnes conditions hygiéniques, à l'abri de toute excitation cérébrale, de maintenir la tête élevée dans le lit, d'éloigner enfin toutes les causes susceptibles d'augmenter la tension vasculaire (café, thé, surchage stomacale). Dès qu'on soupçonnera la pachyméningite, on devra supprimer complètement l'usage des alcools et éviter au malade le surmenage intellectuel. »

Il faut avouer qu'en présence d'une thérapeutique aussi illusoire, on est pleinement autorisé à proposer une intervention chirurgicale. C'est Duponchel, en 1888, qui, le premier, signala sa possibilité. « L'opération, dit-il en substance, est sûrement indiquée ; car : pre-

mièrement, on a le temps d'intervenir, l'un de nos malades a survécu soixante-dix heures; du reste, si l'on a temporisé et que le malade survive, il semble bien que l'on ne doive pas trop s'éloigner de l'époque où les accidents ont commencé; secondement, le diagnostic est quelquefois possible : il est infiniment probable que l'on a affaire à une lésion atteignant la surface corticale ou les méninges, et s'il reste encore un certain champ aux hypothèses, leur nombre est assez réduit : le pronostic d'un pareil état est assez grave pour que l'opération ne dépasse pas la limite des audaces permises en thérapeutique, surtout si l'on considère qu'elle reste indiquée dans tous les cas où le cerveau subit une compression, quelle qu'en soit la cause. Si les premières tentatives qui seront faites dans ce sens venaient à donner les résultats favorables espérés, je suis convaincu que l'on n'hésiterait pas à ouvrir le crâne dans un grand nombre de cas où l'on a de bonnes raisons pour supposer de petites hémorragies méningées, mais où l'on ne s'attache pas à trancher définitivement le diagnostic, précisément parce qu'on n'a pas saisi jusqu'à présent l'intérêt pratique d'une détermination exacte. » Un très petit nombre de chirurgiens se sont engagés dans la voie indiquée par Duponchel. Le premier, à notre connaissance, est Jaboulay (1889), sur l'observation remarquable de qui nous tenons à insister. Son malade, âgé de vingt-neuf ans, alcoolique, présentant depuis cinq ans des crises épileptiformes, fut atteint, après une de ces crises, suivie de chute dans un escalier, d'hémiplégie gauche, avec aphasie. Huit jours après, l'état restant stationnaire, trois couronnes de trépan sont appliquées à l'extrémité inférieure de la zone rolandique. La dure-mère, incisée couche par couche, présentait une épaisseur au moins double de son épaisseur normale, et lorsqu'elle fut ouverte, un flot de sang noir jaillit avec force : ce sang laissait sur le linge une tache verdâtre offrant le même aspect que les ecchymoses sous-cutanées. La face interne de la dure-mère était tapissée d'une épaisse couche noire. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde offrait une couleur plus nacrée et une épaisseur plus considérable qu'à l'état normal. Après cette intervention les accidents disparurent peu à peu ; le neuvième jour, le malade pouvait être considéré comme complètement guéri : Jaboulay l'a revu trois ans plus tard; il parlait facilement, pouvait se servir de ses membres avec autant de facilité et de force qu'avant sa maladie, et exerçait le métier de manœuvre. Une seconde observation, analogue et aussi heureuse, est rapportée par Michaux au Congrès de chirurgie de 1891. Une troisième et dernière, publiée par Mac Cosh en 1894, quoiqu'un peu différente, rentre dans le même ordre de faits : on trouva sous la dure-mère la membrane en toiles d'araignée superposées, caractéristique des pachyméningites anciennes, et résultant de l'organisation du caillot. Son ablation amena, ici encore, une amélioration marquée. Ce sont là, on le voit, trois observations des

plus encourageantes : elles autorisent à dire que si le diagnostic de la pachyméningite hémorragique devenait un jour ou l'autre plus facile, cette affection rentrerait presque tout entière dans le domaine chirurgical.

2° HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES NON TRAUMATIQUES.

De même que les hémorragies sus-arachnoïdiennes non traumatiques, les hémorragies cérébrales ont, à notre avis, un réel quoique certainement moindre avenir chirurgical.

Les tentatives opératoires faites jusqu'à ce jour dans cette affection l'ont été dans un but, soit diagnostique, soit thérapeutique.

1° Dans un but diagnostique on a proposé de faire la ponction vertébrale qui ramènerait du sang à peu près pur s'il s'agissait d'un foyer d'hémorragie rompu dans les ventricules, et qui ramènerait du liquide clair s'il s'agissait d'un foyer d'hémorragie intraencéphalique ; le moyen n'a pas été employé jusqu'à présent, à notre connaissance ; par la diminution de pression intracrânienne qu'il entraîne, il pourrait fort bien n'être pas sans danger.

2° Dans un but thérapeutique, on a fait diverses interventions.

a. La *ponction lombaire*, faite par Lenhardt chez onze malades atteints d'hémiplégie chronique par hémorragie cérébrale, sans que cette intervention paraisse avoir eu d'idée directrice bien rationnelle, et sans qu'elle ait été suivie, du reste, d'aucun résultat.

b. La *ligature de la carotide primitive du côté de l'hémorragie*, proposée par Horsley comme moyen préventif des récidives chez les malades ayant eu déjà une hémorragie, et qui a été employée deux fois, dont une avec succès, par Dercum et Keen, dans des hémorragies en voie d'évolution.

c. L'*ouverture du foyer hémorragique*, faite soit au moment de l'hémorragie, soit plus tard. Au moment de l'hémorragie elle a été pratiquée trois fois par Lanphear (de Kansas City), deux fois avec succès opératoire et fonctionnel, dans des hémorragies sous-corticales, une fois sans succès, dans une hémorragie ventriculaire. A une époque plus ou moins éloignée de l'hémorragie, elle a été faite, à notre connaissance, quatre fois : une fois par Bergmann, dans un cas tout à fait défavorable où le foyer hémorragique, énorme, n'était séparé du ventricule latéral que par une mince cloison qui se rompit ; trois fois, dans des cas moins fâcheux, par Mac Ewen, Lucas-Championnière, Lanphear, avec des résultats très satisfaisants.

On le voit, les interventions tentées jusqu'à ce jour contre les hémorragies cérébrales ont été, quoique de nature assez diverse, peu nombreuses. Il est certain qu'au médecin habitué à voir, sur la table d'autopsie, les foyers hémorragiques inondant les ventricules ou entourés de zones énormes de désagrégation cérébrale, ces tentatives doivent paraître absurdes, mais il ne faut pas oublier que, dans

les mêmes conditions, les interventions pour tumeurs diffuses de l'encéphale paraissent également absurdes et qu'elles ont, nous le verrons plus loin, donné des résultats palliatifs et curatifs remarquables. C'est que l'autopsie, qui nous montre les lésions alors qu'elles sont devenues incompatibles avec l'existence, ne nous dit point ce qu'elles étaient à leurs premières étapes. Or l'histoire des hémorragies cérébrales nous fait justement soupçonner qu'à cette étape, les hémorragies lenticulo-striées tout au moins, hémorragies qui ne provoquent presque aucun dégât primitif, seraient justiciables de la chirurgie. Aussi nous croyons-nous autorisé à formuler les recommandations suivantes, qui paraîtront certainement beaucoup moins audacieuses dans quelques années qu'elles ne le paraissent aujourd'hui :

1° On liera la carotide aux individus qui ont eu déjà de légères hémorragies cérébrales, pour en éviter de plus graves ;

2° On ouvrira, évacuera et tamponnera sans attendre les foyers hémorragiques, chez les individus qui, sans avoir eu d'ictus ou après un ictus léger, présentent une hémiplégie dont l'intensité s'accroît lentement ou par saccades ; dans ce but, on interviendra, au niveau de la zone motrice, en allant jusqu'à la capsule externe : si l'intervention trouve le foyer, elle pourra fort bien limiter les lésions aux lésions immédiates et supprimer les lésions secondaires, compressives ou destructives ; si elle ne trouve rien, elle aura appris, sans rien aggraver, qu'il s'agit d'une hémorragie des noyaux gris ou du bulbe, contre laquelle on ne peut décidément rien.

3° RAMOLLISSEMENTS CÉRÉBRAUX.

Si les hémorragies cérébrales autorisent, à n'en pas douter, quelques espérances chirurgicales, il n'en est pas de même des ramollissements.

Je dois dire, du reste, qu'ils n'ont été opérés jusqu'à présent que par suite d'erreurs de diagnostic. Il a été ainsi dans les observations de Cleghorn qui crut à une tumeur, de Starr qui crut à un caillot, et chez un malade à nous envoyé par M. Chantemesse, avec le diagnostic d'abcès de la capsule interne, et chez lequel il s'agissait d'un ramollissement embolique.

4° ANÉVRYSMES INTRACRANIENS.

A propos des complications des traumatismes crâniens, nous avons déjà étudié les anévrysmes traumatiques de la méningée moyenne. Les anévrysmes artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux seront décrits avec l'ophthalmos pulsatile dans le tome V de ce *Traité* (p, 312). Il nous reste à étudier ici les anévrysmes intracrâniens spontanés, qu'il nous semble aussi illogique de laisser perdus, comme on le fait d'ordinaire, dans le grand groupe des tumeurs intracrâniennes, qu'il l'était, autrefois, d'y laisser les

abcès du cerveau. La difficulté du diagnostic différentiel ne doit pas, dans un Traité de pathologie, faire confondre dans une même description, des affections dont la nature et la thérapeutique sont absolument différentes.

Historique. — Les anévrysmes spontanés intracrâniens, notés par Sandifort (1778), Hogdson, traduit par Breschet (1816), furent l'objet d'études spéciales de la part d'Albers (1836), Brunton (1851), Lebert (1857), Gull (1859), Ogle (1865), et enfin d'un remarquable travail de Gouguenheim (1866), auquel on a peu ajouté depuis.

Étiologie. — Les anévrysmes intracrâniens se rencontrent le plus souvent de cinquante à soixante ans.

Gouguenheim, sur soixante-six cas où le sexe est indiqué, note trente-sept hommes et vingt-neuf femmes; ce qui est très différent de la proportion habituelle des anévrysmes dans les deux sexes.

La cause la plus fréquente, sinon constante, de ces anévrysmes, ce sont les altérations des parois du vaisseau, altérations soit consécutives aux maladies aiguës, soit produites par les maladies chroniques (syphilis) ou les intoxications (alcoolisme).

Les causes de congestion cérébrale, les efforts, les traumatismes, ne peuvent avoir d'influence pathogénique que sur des vaisseaux déjà malades.

Anatomie pathologique. — Gouguenheim, dans son travail, classe ainsi qu'il suit les soixante-huit observations qu'il a réunies, au point de vue du siège : artère basilaire, 17; cérébrales moyennes, 14; carotides internes, 12 ; cérébrales antérieures, 8 ; communicante postérieure, 5; cérébelleuses, 4 ; communicantes antérieures, 2 ; cérébrales postérieures, 2 ; méningées moyennes, 2 ; artérioso-veineux, 2.

En élaguant 19 cas siégeant sur des artères médianes, on trouve 27 cas pour le côté gauche, 14 pour le droit.

La poche, rarement fusiforme, d'ordinaire sacciforme, est suspendue d'ordinaire à la partie supérieure de l'artère, quelquefois à ses parties latérales. Elle affecte à son début la forme d'un pois, puis les os de la base du crâne mettant obstacle d'un côté à son développement, elle devient hémisphérique avec un volume plus ou moins considérable. A son début, elle est mince ; ce n'est que lorsqu'elle est déjà volumineuse qu'elle s'épaissit, en conservant toutefois çà et là des parties bosselées et amincies. Elle contient d'ordinaire à son intérieur des lamelles concentriques de fibrine de plus en plus consistantes et qui peuvent toutefois se décoller si une artère collatérale aboutit au sac au-dessous d'elles.

Les parties voisines du sac subissent des modifications que nous allons énumérer.

a. L'encéphale est toujours le plus atteint; il se déprime, sans du

(1) Gouguenheim, Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau, thèse de doctorat, 1866.

reste aucune altération. « Ce n'est que lorsque l'anévrysme commence à prendre des proportions plus considérables, que de véritables lésions se produisent, lésions consistant dans un ramollissement s'étendant rarement au delà des couches les plus superficielles, les ramollissements très profonds tenant presque toujours à une autre cause, dont nous parlerons plus tard. »

b. Les nerfs « peuvent être comprimés sans être altérés dans leur texture; ils peuvent être étalés, leurs fibres dissociées ; ils peuvent s'enflammer, se ramollir, c'est-à-dire être le siège de véritables névrites ; ils peuvent enfin être détruits et interrompus dans leur continuité ».

c. Les méninges sont généralement peu atteintes; la dure-mère et l'arachnoïde sont le plus souvent intactes et la pie-mère seule, congestionnée, épaissie et œdémateuse, présente des altérations appréciables.

d. Les os enfin sont, à cause de la mollesse des autres parties qui entourent l'anévrysme, beaucoup moins atteints qu'ils ne le sont par les anévrysmes des autres régions du corps. « Dans les observations que j'ai lues, dit Gouguenheim, il m'est arrivé quelquefois de constater, pour ceux de la carotide surtout, une dépression du sphénoïde, jamais bien considérable, puisque la paroi osseuse, qui n'est pas très épaisse, on le sait bien, n'était nullement perforée dans aucun point. Toutefois dans une observation de Giraudet (1857) l'auteur dit avoir trouvé, dans un cas d'anévrysme de la carotide interne, l'absence des apophyses clinoïdes qui auraient été détruites lentement par le choc continuel de la tumeur. Ajoutons que le deuxième cas d'anévrysme de la méningée moyenne que nous possédons communiquait à l'extérieur, après avoir traversé, par usure probablement, toute la profondeur de l'os. »

L'évolution anatomique des anévrysmes intracrâniens se fait dans deux sens bien différents :

1° La transformation fibreuse, excessivement rare (un cas de Hogdson) ;

2° La rupture, notée quarante-sept fois sur les soixante-huit cas réunis par Gouguenheim. « L'ouverture qui donne passage au sang présente, dit-il, les irrégularités les plus notables; s'il se forme une perforation, l'ouverture est généralement très petite, comme une tête d'épingle, ce qui ralentit la marche de l'épanchement; si un effort, une congestion cérébrale ou une attaque convulsive sont la cause de la rupture, c'est sous la forme d'une fente, d'une déchirure irrégulière que se présente l'ouverture, cette fente peut alors atteindre quelquefois presque toute l'étendue du sac. Il y a encore un autre mode de rupture, c'est la chute d'une paroi athéromateuse, sous l'influence d'un effort, d'une violence extérieure ou causée par son ramollissement : alors l'ouverture est plus ou moins régulièrement circulaire. »

La rupture peut avoir pour résultat : une hémato-méningie qui se

fait d'ordinaire dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, en pénétrant secondairement dans les ventricules et qui se fait parfois à la fois dans le tissu sous-arachnoïdien et dans la grande cavité de l'arachnoïde; une hémato-encéphalie qui résulte du broiement cérébral par le jet artériel; un anévrysme artério-veineux, noté au niveau du sinus caverneux par Baron et Hirschfeld.

Disons encore que l'oblitération brusque du courant dans l'anévrysme, par détachement d'un caillot, peut produire des ramollissements encéphaliques, identiques comme pathogénie aux gangrènes des membres consécutives aux oblitérations de leurs anévrysmes.

Symptomatologie. — Gouguenheim, dans le travail qui nous sert de guide, donne, des anévrysmes intracrâniens, une description symptomatique qui nous semble beaucoup trop schématisée : nous allons toutefois la résumer.

Gouguenheim y distingue des symptômes communs à tous les anévrysmes intracrâniens et des symptômes spéciaux à leurs diverses variétés topographiques.

« 1° Les *symptômes communs* sont les sensations subjectives intracrâniennes. La céphalalgie est constante : elle peut être générale ou limitée ; elle est d'une intensité excessive, continue, et sujette à des exacerbations fréquentes; elle est accompagnée très souvent de bourdonnements d'oreille et parfois de vertiges qui gênent la marche des malades; les battements de la tumeur, l'ébranlement continuel imprimé à la pulpe cérébrale, sous l'influence de la projection du sang artériel dans la masse, expliquent suffisamment ces symptômes ainsi que la sensation assez rare de coups de marteau dans la tête. Les symptômes moteurs consistent soit en un affaiblissement progressif soit en une parésie ou paralysie immédiate. Les symptômes sensitifs consistent en atténuation ou exaltation des sensibilités.

» 2° Les *symptômes spéciaux*, variables suivant le siège de l'anévrysme :

» *a*. L'anévrysme basilaire, s'il comprime le bulbe, provoque une paralysie progressive, une asphyxie lente, la perte de la voix, et la difficulté plus ou moins grande des premiers temps de la déglutition; s'il comprime la protubérance, de la paraplégie avec envahissement très tardif des sphincters, et quelquefois lésion du moteur oculaire commun.

» *b*. L'anévrysme de la communicante postérieure provoque, par compression de la troisième et de la sixième paire, de la blépharoptose, du strabisme externe et de la dilatation fixe de la pupille. Si la tumeur est volumineuse, il peut s'y joindre, lorsqu'elle se développe en avant, de la compression de la branche ophtalmique de Willis, avec anesthésie ou hyperesthésie du front et de la région sourcilière ; lorsqu'elle se développe en arrière, de la compression de la cinquième

paire, avec anesthésie ou hyperesthésie sur son territoire et paralysie des masticateurs.

» *c*. L'anévrysme de la carotide interne, qu'il siège dans le canal carotidien, ou dans le sinus caverneux, ou à la terminaison de l'artère, provoque, par compression de la troisième et la deuxième paire, de la blépharoptose et de la mydriase, plus de la diplopie, quelquefois un strabisme extérieur; la sixième paire est rarement intéressée. Parfois, la branche ophtalmique de Willis est comprimée, d'où engourdissement du front. Rarement, la compression s'étend au nerf optique.

» *d*. L'anévrysme de la cérébrale antérieure provoque de la céphalalgie frontale, de l'amaurose d'un œil, quelquefois de l'abolition de l'odorat. Souvent il y a perte de la mémoire, de l'intelligence ; de la manie aiguë, suivie de démence peut s'y joindre. »

Les anévrysmes des autres artères intracrâniennes ne paraissent pas présenter, comme les précédents, de symptomatologie particulière.

Évolution. — L'évolution de l'anévrysme intracrânien peut être lente et progressive comme celle d'une tumeur ; cela est rare, et, d'ordinaire, après un laps de temps, souvent très court, quelquefois très long, survient un accident prémonitoire de la terminaison fatale :

a. Soit la production d'un anévrysme artéro-veineux, qui se révèle par les symptômes que nous avons indiqués pour les anévrysmes artério-veineux traumatiques ;

b. Soit la rupture. « Au moment où elle survient, dit Gouguenheim, les malades perçoivent quelquefois une sensation très rapide dont les assistants où les médecins ont entendu l'expression. Ainsi Jennings, dans son observation, rapporte que la malade éprouva, la veille de sa mort, une sensation de déchirure profonde dans la tête. Le sujet de l'observation d'Albers (de Bonn) porta avec effroi la main à sa tête en s'écriant : « Oh ! ma tête ! » Une malade de Gull poussa un cri identique ; une autre malade du même auteur eut une sensation analogue et s'écria : « Je suis morte ! » L'attaque peut être unique, elle peut se répéter plusieurs fois avant d'emporter le malade ; cela tient à l'épanchement plus ou moins rapide du sang, se rapportant à diverses causes, telles que l'établissement d'un bouchon de fibrine sur l'ouverture de la tumeur, ou même l'obstacle qu'oppose le cerveau. Quand l'attaque a lieu, le malade tombe, perd connaissance. Si la marche est rapidement mortelle, le coma s'établit sans que la respiration soit stertoreuse, les membres tombent dans une résolution complète, la face pâlit, les fèces et les urines sont expulsées involontairement, le pouls fréquent devient très petit, une sueur froide envahit toute la peau, et le malade s'éteint sans avoir repris connaissance. D'autres fois, au contraire, le visage se congestionne, les artères battent avec force, le pouls est fort et tendu, les conjonctives sont injectées, la respiration devient bruyante et stertoreuse ; des para-

lysies partielles, telles que celles de la paupière supérieure, peuvent cesser par suite de la diminution du volume de la tumeur ; d'autre part, des paralysies ou des phénomènes convulsifs peuvent apparaître du côté des membres et du tronc ; la pupille passe par des alternatives de dilatation et de contraction. Enfin arrive le coma avec résolution des membres, pâleur de la face, relâchement des sphincters, respiration de plus en plus lente ; le malade succombe sans avoir repris connaissance. »

Dans quelques cas, ces symptômes de rupture sont survenus sans aucun accident prémonitoire, et le malade est brutalement emporté par une crise apoplectiforme au milieu de la santé en apparence la plus parfaite.

Diagnostic. — Le diagnostic des anévrysmes intracrâniens est des plus difficile. On ne pourra le faire que s'il existe dans la tête des battements (qu'Horsley recommande de ne pas confondre avec la propagation de bruits vasculaires anémiques), ou si, après une période où ont évolué les symptômes d'une tumeur de la base, se montrent des accidents d'hémorragie méningée, en même temps que s'atténuent les phénomènes de compression préexistants ; ou si encore des symptômes de tumeur intracrânienne se montrent chez un sujet porteur déjà de plusieurs anévrysmes. Ce sont là des occurences rares, mais dont il faut bien connaître la valeur.

Traitement. — En présence d'un anévrysme intracrânien diagnostiqué ou même supposé, le seul traitement à tenter est la ligature des artères afférentes : celle de la carotide primitive a donné un succès remarquable à Coë dans un cas dénommé, probablement à juste titre, anévrysme de la carotide interne gauche.

C. — LÉSIONS NÉOPLASIQUES.

Les lésions néoplasiques de l'endocrâne dont l'évolution a été décrite par M. Pierre Delbet dans cet ouvrage (1) nous présentent deux types bien différents au point de vue clinique : le premier constitué par les tumeurs uniquement intracrâniennes des méninges et de l'encéphale ; le second constitué par les tumeurs qui, nées à la face externe de la dure-mère, perforent le crâne, et, d'intracrâniennes qu'elles étaient à leur début, deviennent, à une période plus ou moins avancée de leur évolution, à la fois intra et extracrâniennes.

Sans doute, certaines tumeurs qui, au moment où elles se présentent au chirurgien, sont uniquement intracrâniennes, seraient peut-être devenues, si elles avaient été abandonnées plus longtemps à elles-mêmes, à la fois intra et extracrâniennes : c'est là, certainement, le grand défaut de la classification que nous adoptons : il est largement racheté, croyons-nous, par son importance clinique.

(1) Pierre Delbet, *Traité de chirurgie clinique*, t. I, p. 525.

I. — TUMEURS UNIQUEMENT INTRACRANIENNES.

Les tumeurs intracrâniennes comprennent toutes les tumeurs, quelle qu'en soit la nature, qui, nées dans l'encéphale ou ses enveloppes, évoluent sans se montrer à l'extérieur.

Anatomie pathologique. — Rien n'est plus complexe que le groupe de ces tumeurs intracrâniennes.

On peut les classer en tumeurs congénitales, parasitaires, microbiennes et néoplasiques.

1° Tumeurs congénitales. — Les tumeurs congénitales intracrâniennes sont de deux sortes.

a. Les *kystes dermoïdes*, qui ont été observés une fois au niveau de la suture occipito-temporale, mais qui, en règle générale, répondent à l'inion. Dans les six cas publiés, de Clairac, d'Hawkins, d'Irving, de Laënnec, de Lannelongue, de Tillaux, le kyste siégeait sur la ligne médiane, dans l'angle rentrant formé par la tente du cervelet et la dure-mère des fosses cérébelleuses. Son volume a été comparé à celui d'un œuf de poule, d'une orange. Il peut être extradure-mérien ou intradure-mérien : dans ce dernier cas même la tumeur reste à la surface de la substance nerveuse. « Les altérations du crâne, dit le professeur Lannelongue, ne sont pas très rares : tantôt c'est une fossette pour recevoir le kyste d'une étendue proportionnelle aux dimensions de celle-ci, le pourtour peut en être saillant et abrupt. Une autre fois, la face interne du crâne présente une dépression en cupule donnant attache à un pédicule du kyste. Enfin on a trouvé, dans le centre de la fossette osseuse, une véritable perforation crânienne se montrant sous la forme d'un canal oblique de bas en haut et de dehors en dedans, pouvant recevoir un stylet (Hawkins). La présence de ce canal a une signification non douteuse ; elle témoigne de l'origine cutanée du kyste intracrânien, et elle est le résultat du défaut d'ossification autour du pédicule du kyste, pédicule qui tantôt persiste et tantôt disparaît. » Hâtons-nous, du reste, de dire que dépression ou perforation crâniennes sont de constatation purement anatomopathologique, et que le kyste intracrânien est et reste, tout le temps de son évolution, une tumeur intracrânienne. Le kyste lui-même ne présente du reste que peu de particularités dignes d'intérêt. « La paroi est généralement mince, adhérente, ou même fusionnée avec la dure-mère. Le contenu se compose de masses caséeuses ou granuleuses ; toujours on y a rencontré des cheveux ou des poils (Lannelongue). » La suppuration du kyste est une fois survenue spontanément. (Irving.)

b. Les *encéphalomes* (Hayem), dont on connaît une trentaine d'exemples, de siège très variable, cérébral ou cérébelleux, du volume d'un pois ou même d'une orange, de consistance plus ferme et de couleur plus rosée que le tissu encéphalique, avec lequel elles se con-

fondent à leur périphérie. Elles sont formées d'un tissu cérébroïde. « Ce tissu, disent Lesage et Legrand, soit embryonnaire, soit adulte, renferme au milieu de la gangue névroglique des neuroblastes en voie de transformation ; l'un aboutit à la formation d'une cellule nerveuse, l'autre tend à devenir une cellule araignée. » Ces tumeurs n'offrent pour le chirurgien que peu d'intérêt.

2° Tumeurs parasitaires. — Les tumeurs parasitaires intracrâniennes présentent trois variétés : les kystes hydatiques, les cysticerques, les foyers actinomycotiques.

a. Les *kystes hydatiques* forment des vésicules exceptionnellement doubles ou triples, et alors généralement au contact l'une de l'autre, de volume très variable. Leur paroi est formé par la poche hydatique, plus ou moins friable, tantôt adhérente, tantôt non adhérente à la poche adventive, formée par la réaction des tissus voisins. Leur contenu est tantôt uniquement liquide, tantôt formé de liquide et d'hydatides-filles ou de liquide et de petits corps blancs gros comme une tête d'épingle, qui ne sont autres que des scolex ; ce contenu peut suppurer sans cause apparente, ou au cours d'une infection généralisée.

Il est très rare que les kystes hydatiques intracrâniens siègent à la base de l'encéphale ; bien rare aussi qu'ils siègent dans le cervelet ; ils siègent d'ordinaire, ainsi que le démontrent les statistiques australiennes, dans lesquelles on trouve notée très fréquemment cette variété des tumeurs, à la convexité du cerveau : ils y occupent du reste non les méninges, mais le tissu cérébral lui-même. « Sur un ensemble de cinquante-sept kystes hydatiques de la convexité que j'ai réunis, dit Verco, dans une intéressante étude présentée au Congrès international de Melbourne en 1894, je n'en trouve pas moins de quinze nés dans les ventricules, ou les ayant ouverts par suite de leur développement ; trente-sept autres étaient certainement indépendants des ventricules, mais, sur ceux-là, cinq n'en étaient séparés que par un mince diaphragme de tissu cérébral n'ayant pas une épaisseur de plus de trois centimètres. Des cas restants, quatre communiquaient très probablement, et neuf ne communiquaient probablement pas ; sur cinq autres nous avons trop peu de détails pour préciser quoi que ce soit. En somme, sur cinquante-deux cas dont on peut parler en connaissance de cause, quinze fois il y avait ouverture ventriculaire, soit 30 p. 100 ; cinq fois, soit près de 10 p. 100, il n'y avait entre la cavité kystique et la cavité ventriculaire qu'une paroi extrêmement mince. » Ces constatations ont, on le conçoit, une importance considérable au point de vue chirurgical.

b. Les *cysticerques*, formant des vésicules kystiques dont les dimensions varient du volume d'un grain à celui d'une noisette, vésicules multiples, siègent soit dans la méninge molle, soit dans la substance de l'encéphale.

Bitot et Sabrazès, ont, en 1890, étudié avec soin l'une de leurs variétés, les cysticerques en grappes, dont ils ont groupé vingt observations : la caractéristique de cette variété est dans la forme très particulière, racémeuse des vésicules ; son siège de prédilection est dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base. « Dix fois les kystes occupaient le confluent central et s'irradiaient ou non au voisinage ; cinq fois la scissure de Sylvius, deux fois les sillons de l'écorce, une fois les tubercules quadrijumeaux. Parfois aussi, agglomérés, en grand nombre, ils matelassaient pour ainsi dire la surface basilaire sur une remarquable étendue... Le plus souvent ils sont libres d'adhérences ; les observations de Zenker où l'on constatait quelques attaches à l'arachnoïde, de Marchant où les vésicules en grappes adhéraient aux abords de la scissure de Sylvius, sont des exceptions à la règle. » Cette absence d'adhérences a permis, dans certains cas, d'extraire à l'autopsie, sans les rompre des grappes qui mesuraient et dépassaient quinze centimètres. La tumeur, du reste, dans bon nombre de cas, comporte non seulement ces vésicules en grappe, mais une tête, souvent « moins bien venue » que dans les cysticerques à vésicule simple, mais cependant reconnaissable. En se développant sous les espaces sous-arachnoïdiens, le *Cysticercus racemosus* détermine « l'épaississement, la couleur blanc jaunâtre de l'arachnoïde, son opacification à un degré tel, que, vers la base, l'hexagone de Willis et les vésicules sont cachés à la vue par cet écran... Le cerveau lui-même, au voisinage des vésicules, s'aplatit et se déforme ; les circonvolutions s'amincissent sans que, habituellement, leur substance s'altère. Pourtant le premier et surtout le troisième cas de Marchant démontrent que ces vésicules pénètrent quelquefois dans la substance cérébrale, et y produisent de graves lésions. » Cinq fois sur vingt, il existait même, conjointement au cysticerque rameux de la base, des cysticerques monokystiques, disséminés à distance dans l'encéphale.

c. L'*actinomycose* qui, nous l'avons vu, peut envahir l'encéphale par continuité, à la suite de lésions osseuses, peut aussi y provoquer des foyers indépendants, peut-être même primitifs (Bollinger, Orloff) : c'est là une occurrence beaucoup plus rare que l'autre, mais que nous devions au moins noter.

3° Tumeurs microbiennes. — Nous avons déjà étudié les lésions méningo-encéphaliques tuberculeuses ou syphilitiques qui évoluent d'une manière diffuse : nous n'avons à noter ici que les cas ou le tuberculome ou le syphilome intracrânien se conduit comme un véritable néoplasme.

a. *Tuberculomes.* — Les tuberculomes encéphaliques, à évolution néoplasiforme, sont très fréquents : ils sont particulièrement communs dans le cervelet et dans la protubérance, un peu moins dans le cerveau, exceptionnels dans le centre ovale et le corps calleux ; une de leurs localisations cérébrales les plus fréquentes est le lobule paracentral

(Souques et J.-B. Charcot), sans doute à cause de cette loi de pathologie générale qui veut que les tubercules siègent dans les régions à circulation ralentie. (J.-M. Charcot.)

Les tubercules encéphaliques sont du reste souvent multiples, plus souvent même, sans doute, que ne l'indiquent les statistiques.

Leur volume est d'ordinaire celui d'une cerise; il atteint parfois celui du poing (Cornil); leur forme est sphérique.

Ils sont généralement bien isolés par une capsule qui, s'ils affleurent la surface, se fait en ce point aux dépens de leur zone périphérique. Elle est ordinairement très adhérente au tissu nerveux voisin qui contient souvent quelques granulations tuberculeuses et peut même se ramollir, laissant ainsi le tubercule libre au sein d'une sorte de loge. (Matton.)

A l'œil nu, on constate en les coupant qu'ils sont formés d'une couche périphérique, grise, demi-transparente, parsemée de points rouges, et d'une masse centrale, caséeuse et sèche, rarement ramollie, incrustée de sels calcaires. Au microscope on note la structure ordinaire du tubercule caséeux, qu'il me semble inutile d'indiquer : les bacilles y sont presque toujours assez faciles à déceler.

b. *Syphilomes.* — Les gommes encéphaliques à évolution néoplasiforme peuvent occuper deux sièges différents : les méninges et le tissu nerveux proprement dit.

« Les gommes syphilitiques des méninges, dit Lamy (qui a fait dans la dernière année de très importantes recherches sur la syphilis des centres nerveux), ont leur origine, soit dans l'épaisseur de la dure-mère, soit dans la pie-mère; il est rare qu'elles se développent d'abord à la face externe de la dure-mère. Les tumeurs gommeuses ne tardent pas, quel que soit leur point de départ, à susciter une inflammation de voisinage qui a pour conséquence l'adhérence des méninges adjacentes, l'envahissement et le ramollissement du tissu nerveux en contact : aussi est-il parfois fort difficile, à l'autopsie, de préciser leur point de développement initial... Les gommes des méninges peuvent varier, quant à leurs dimensions, dans des limites étendues : les plus petites ayant le volume d'un grain de chènevis, les plus grosses dépassant rarement celui d'une noisette. Dans leur localisation, elles affectent deux régions de préférence : la convexité des hémisphères, surtout dans leur partie antérieure, et, plus fréquemment peut-être, la base du cerveau, depuis le chiasma jusqu'à la protubérance. Les tumeurs gommeuses qui se développent dans cette région ne vont pas sans intéresser les origines apparentes des nerfs crâniens et les grosses artères de la base. »

« Les gommes primitivement développées dans l'encéphale, dit autre part le même auteur, sont rares comparativement aux précédentes. Les plus communes occupent l'écorce cérébrale. Leur volume, généralement peu considérable, atteint celui d'un pois, d'une

noisette ; la substance cérébrale est congestionnée, ramollie dans une petite étendue à leur pourtour. On les rencontre de préférence dans les lobes antérieurs, soit à la base, soit à la région psycho-motrice. D'autres gommes, moins communes, sont intraencéphaliques ; elles peuvent occuper la masse blanche des hémisphères, le lobe frontal (Mallet), le corps strié (Hevard), la couche optique (Westphal), le lobe occipital (Nicaise), la cavité du quatrième ventricule (Jamel). Elles se développent aussi dans le cervelet (Ward), dans l'épaisseur des pédoncules cérébraux (Nicaise), de la protubérance annulaire (Lancereaux, Pillon). Elles sont généralement régulières de forme, arrondies, ovoïdes. Leur volume moyen est celui d'une noisette, d'une noix ; on en a observé qui atteignaient celui d'un œuf de poule. Leur teinte générale est grisâtre ou blanchâtre. Elles sont isolées du tissu nerveux par une sorte de coque grisâtre, à demi-transparente, tandis que leur partie centrale est d'une teinte plus foncée, jaunâtre en général. D'une consistance parfois très ferme et comme cartilagineuse, elles se montrent d'autres fois sèches et friables à la coupe, ou bien un peu ramollies au centre seulement. Ce syphilome cérébral typique est apte à subir la dégénération fibreuse calcaire kystique. Dans certains cas, le dernier terme de son évolution est une dépression cicatricielle d'où rayonnent des tractus fibreux dans tous les sens. On peut admettre que ce sont là divers modes de guérison des gommes cérébrales ; mais il est tout à fait inadmissible qu'elles puissent disparaître sans laisser de traces. »

Il est rare que les gommes intracrâniennes soient uniques. En outre, il est de règle de trouver conjointement à elles des altérations méningées ou encéphaliques diffuses de même nature. Autour des gommes des méninges, la sclérose méningée prend parfois une très grande importance ; la gomme principale peut aussi s'accompagner, sur une plus ou moins grande étendue, de gommes miliaires périartérielles. Autours des gommes encéphaliques on rencontre de l'encéphalite, soit gommeuse, et alors diffuse ou en plaques, soit de l'encéphalite scléreuse. Enfin, par l'intermédiaire d'une artérite syphilitique concomitante, les gommes méningées ou encéphaliques peuvent s'accompagner d'hémorragies sous-arachnoïdiennes, d'hémorragies cérébrales, de foyers de ramollissement, dont il ne faut pas ignorer la possibilité.

La distinction anatomique de la gomme et du tubercule, que la coexistence de ces lésions de voisinage rend d'ordinaire assez facile à l'autopsie, peut être fort délicate lorsqu'on n'a en main, par exemple, au cours ou après une opération, que la tumeur même : on se rappellera que le tubercule est plus régulier et que son examen bactériologique est d'ordinaire décisif.

4° Tumeurs néoplasiques. — Les tumeurs néoplasiques vraies intracrâniennes sont les unes non sarcomateuses, les autres sarcomateuses.

A. *Tumeurs non sarcomateuses.* — Ce sont de beaucoup les moins fréquentes. Elles peuvent appartenir à diverses variétés :

a. On a rencontré (en dehors de plaques osseuses de la dure-mère qui n'ont point d'histoire clinique) de véritables ostéomes de cette membrane.

b. Un lipome cérébral a été vu par Benjamin.

c. Des fibromes ont été signalés dans la dure-mère. MM. Cornil et Ranvier en ont vu un dans un pédoncule cérébral. « On peut en rapprocher, dit Darier, les granulations de Pacchioni qui ayant pris, par un développement anormal, la structure de fibromes lamellaires plus ou moins vasculaires ont formé des tumeurs comprimant le cerveau et usant la face interne de la boîte cranienne ;

d. Des carcinomes qui, contrairement à l'opinion d'Obermaier, et de Byron Bramwell, semblent être toujours secondaires : ils reproduisent les caractères de la tumeur primitive et n'ont pas de localisation déterminée.

B. *Tumeurs sarcomateuses.* — Celles-ci, de beaucoup plus fréquentes, sont tantôt secondaires, tantôt primitives.

1° Les tumeurs sarcomateuses secondaires appartiennent aux variétés habituelles de sarcomes, et, dans un cas donné, à la même variété que le sarcome primitif : il peut s'agir de sarcomes embryonnaires, de sarcomes fasciculés qui se développent très profondément à l'intérieur de l'encéphale lorsqu'ils sont secondaires à une tumeur analogue d'une autre partie du corps, mais qui lorsqu'ils sont secondaires à un sarcome du crâne siègent plus superficiellement : leur intérêt chirurgical est toujours nul; aussi ne faisons-nous que le signaler au passage.

2° Les tumeurs sarcomateuses primitives de l'encéphale, beaucoup plus intéressantes pour nous, appartiennent à deux variétés tout à fait spéciales : le sarcome névroglique ou gliome, et le sarcome angiolitique ou psammome.

a. Les gliomes ont une structure fort discutée. « Virchow, dit Brissaud (1), sut le premier reconnaître que leur tissu est essentiellement névroglique : d'où le nom qu'il leur attribua. Cependant, il ne niait pas l'analogie de ces tumeurs avec le sarcome en général, et il admettait l'existence de formes mixtes, dites glio-sarcomes. Le gliome pur n'est pas une simple vue de l'esprit; il en est aujourd'hui de nombreux exemples, et si quelquefois une production sarcomateuse ou paraissant telle s'ajoute à la production gliomateuse primitive, la réalité des tumeurs à tissu névroglique n'en est pas moins formelle. C'est donc le tissu de la névroglie qui constitue le gliome... Il est formé de cellules ramifiées, ne dépassant guère 12 μ, remplies presque complètement par leur noyau, tantôt isolées, tantôt groupées en petites

(1) Brissaud, *Traité de médecine*, publié sous la direction de Charcot et Bouchard. — Leçons de la Salpêtrière, 1894.

masses. Plus elles sont nombreuses, plus la tumeur ressemble au sarcome. Lorsqu'elles sont en même temps plus volumineuses, la différenciation est si difficile qu'on a recours à un subterfuge de nomenclature pour désigner le néoplasme : on dit glio-sarcome. L'abondance du liquide interstitiel suffit pour définir la variété dite glio-myxome, sans que rien de précis établisse la démarcation entre celle-ci et la variété commune. » Ajoutons, fait pour nous très intéressant, que toutes ces variétés sont très vasculaires et que les vaisseaux, dont la paroi subit la dégénérescence hyaline, y sont d'une extrême fragilité.

Elles peuvent subir plus ou moins complètement la dégénérescence kystique ou présenter dans leurs interstices des foyers rougeâtres d'hémorragie spontanée, ou jaunâtres de dégénérescence caséeuse.

Elles sont généralement uniques, molles, de volume très variable, et font corps avec la substance cérébrale environnante. Il est des cas où une ou plusieurs circonvolutions, un lobe entier même, sont envahis par la néoformation, sans que son aspect ou son volume soient modifiés ; ce n'est qu'en tranchant perpendiculairement aux limites de la tumeur qu'on constate sa teinte un peu plus rosée que celle du tissu normal.

Le siège de ces tumeurs est très variable : on en a rencontré dans le cortex, dans la substance blanche, les noyaux gris centraux, les ventricules, le cervelet, en somme dans toute les parties de l'encéphale.

b. « Les psammomes sont, dit Darier, des tumeurs d'une espèce très particulière, qui renferment du sable cérébral, comparable à celui des plexus choroïdes ; les vaisseaux de ces plexus présentent en effet, à l'état physiologique, des dilatatations ampullaires, recouvertes par l'épithélium pavimenteux de l'épendyme, qui s'incrustent de sels calcaires et forment de véritables phlébolithes. Les sarcomes angiolithiques sont d'un gris rosé, plus ou moins opaque ; quelquefois ils sont encapsulés ; ils sont mous au début, friables, et en écrasant leur tissu entre les doigts, on perçoit la sensation de grains durs en grand nombre. Sur des coupes, ou mieux encore par la dissociation, on reconnaît que la tumeur est formée de cellules plates, lamelleuses, très minces et colossales, de forme un peu irrégulière ; elles ont un noyau lenticulaire. Elles ont été considérées comme des cellules endothéliales par Ch. Robin, qui faisait donc de ces tumeurs des épithéliomes. Mais ces cellules ne sont pas soudées entre elles ; elles sont en rapport direct avec les vaisseaux, très abondants dans la tumeur ; elles recouvrent, en couches concentriques, les bourgeons partis de ces vaisseaux, formant ainsi des globes appendus à un pédicule, globes qui ont une forte tendance à s'incruster de sels calcaires, quoique la calcification puisse faire défaut : l'analogie entre ces productions et les globes épidermiques n'est qu'apparente. Les sar-

comes angiolithiques, dont le volume est ordinairement celui d'une cerise ou d'une noix, mais peut atteindre celui d'une petite pomme, siégent en un point quelconque de la surface des méninges ou de leurs prolongements (faux du cerveau, tente du cervelet, plexus choroïde), soit à la convexité, soit à la base. Il est du reste difficile de dire, le plus souvent, quel feuillet des méninges a été primitivement intéressé, car, au niveau de la tumeur, les membranes adhèrent intimement à celle-ci ou se confondent même avec elle; elle est, d'autre part, généralement indépendante de la substance cérébrale qu'elle déprime, et à la surface de laquelle elle se creuse une loge plus ou moins profonde, bien limitée. »

Tumeurs congénitales, tumeurs parasitaires, tumeurs infectieuses, tumeurs néoplasiques, telles sont donc les quatre variétés du grand groupe des tumeurs intracrâniennes, groupe, nous allons le voir, beaucoup moins bien dissocié au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Étiologie. — Les tumeurs intracrâniennes se rencontrent à tout âge avec deux maxima : l'un dans la seconde enfance, dû au tubercule; l'autre entre trente et quarante ans, dû aux tumeurs sarcomateuses.

On a souvent accusé un traumatisme de leur avoir donné naissance. Il est certain qu'il n'a dans aucun cas suscité l'apparition du néoplasme, mais seulement sa première manifestation symptomatique, soit en lui donnant un véritable coup de fouet, soit en provoquant, par hémorragie interstitielle, sa brusque augmentation de volume. Il n'est, du reste, pas douteux, qu'une cicatrice cérébrale traumatique ne soit un lieu de choix pour le développement d'une tumeur cérébrale chez un individu prédisposé : il en existe des exemples, peu communs mais probants.

Symptomatologie. — Rien n'est plus variable que le tableau symptomatique des tumeurs encéphaliques. D'ordinaire, on y note des symptômes de deux espèces : *les uns attribuables à la compression générale indirecte de l'encéphale*, et dus soit au volume de la tumeur, soit à l'hypersécrétion céphalo-rachidienne qu'elle provoque en irritant les méninges, soit à l'hydrocéphalie qu'elle suscite en comprimant les veines de Galien ; *les autres attribuables à l'action locale de la tumeur sur un point déterminé de l'encéphale :* action tantôt compressive (fig. 58 et 59), tantôt irritative, tantôt destructive, soit directement par envahissement néoplasique, soit indirectement par compression des vaisseaux d'une région et nécrobiose de cette région.

1° Symptômes attribuables a la compression générale indirecte de l'encéphale. — Ces symptômes sont au nombre de six : la céphalée diffuse, l'affaiblissement intellectuel, les convulsions généralisées, les vomissements, les troubles du pouls et de la respiration, les vertiges, les convulsions, la stase papillaire.

a. La *céphalée diffuse* peut être le premier en date de tous ces symptômes : totale ou étendue à une large surface, elle change parfois de siège, d'un moment à l'autre. « D'abord sourde, profonde, tenace, dit M. Brissaud, elle devient peu à peu gravative, sujette à des exacerbations, surtout à la suite des repas. Elle est souvent intolérable, le malade gémit dans son sommeil, pousse des cris plaintifs, aigus et prolongés. »

b. L'*affaiblissement intellectuel* survient, soit conjointement à la céphalée diffuse, soit indépendamment. « Dans le premier cas, il semble en être la conséquence. Le malade se tient la tête dans les mains, immobile, indifférent à tout, absorbé dans la douleur profonde qu'il endure, ne parle plus, ne répond plus, ne quitte plus son lit ou son fauteuil, ne pense plus à se nourrir, se laisse aller sous lui. En l'interpellant vivement par son nom, on le tire de son hébétude, mais il y retombe aussitôt. Dans le second cas, lorsque le même état de déchéance se manifeste en dehors de la céphalée, le malade n'a pas la même tristesse. Si sa mémoire s'en va, si son intelligence s'obscurcit, son caractère reste le même, enjoué s'il l'était auparavant : c'est un simple retour à l'enfance, moins la vivacité des impressions et la curiosité de l'enfant. Un tel amoindrissement des fonctions psychiques ne va jamais sans une tendance marquée au sommeil : lorsqu'il ne souffre pas, le malade dort. » (Brissaud.)

Fig. 58. — Dépression du cortex dans un cas de sarcome de la dure-mère (Byron-Bramwell).

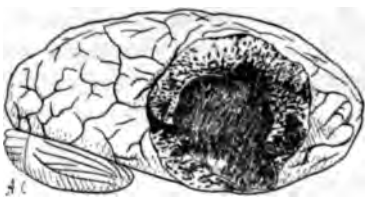


Fig. 59. — Tumeur de la dure-mère, déprimant le cortex ; même pièce que dans la figure précédente (Byron-Bramwell).

c. Les *convulsions* ressemblent absolument à celles de l'épilepsie vraie : elles sont généralisées et présentent les trois stades ordinaires; les crises reviennent avec une fréquence très variable.

d. Le *vertige* est tantôt du vertige épileptique, avec chute, simple équivalent d'une des crises dont nous parlions à l'instant; tantôt il consiste simplement en obnubilations passagères, avec vague intellectuel et engourdissement des membres.

e. Les *vomissements* se produisent sans aucun effort, par régurgitation, par fusées, à l'occasion d'un simple changement de position.

« De longues périodes s'écoulent durant lesquelles ils disparaissent, on ne sait pourquoi. Puis ils reparaissent, pour disparaître encore. Chaque période de vomissement correspond, autant qu'on en peut juger, avec une exagération concomitante des autres phénomènes de compression totale. Il n'est pas rare que les vomissements coïncident avec une constipation opiniâtre, comme dans les méningites aiguës infantiles. L'un et l'autre symptôme paraissent, vu les analogies des circonstances pathogéniques, résulter de la compression bulbaire par l'hydrencéphalie ventriculaire. » (Brissaud.) Ils peuvent être incoercibles, et, par la dénutrition qu'ils provoquent, mettre directement en danger la vie du malade.

f. Les *altérations du pouls et de la respiration* ne se manifestent, comme les vomissements, que pendant les crises d'exagération symptomatique ; le pouls est alors irrégulier, petit, ralenti ; la respiration, elle aussi, est très irrégulière : un certain nombre de mouvements sont lents, puis les suivants se précipitent ; l'ensemble peut rappeler le type respiratoire dit de Cheyne-Stokes.

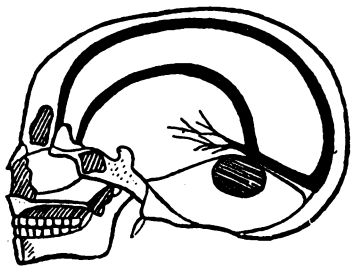


Fig. 60. — Premier mécanisme de l'hydrocéphalie dans les tumeurs du cervelet : compression des veines de Galien (Byron-Bramwell).

g. La *stase papillaire* par augmentation de la pression intra crânienne est extrêmement fréquente au cours des tumeurs cérébrales. Il peut arriver cependant que le malade succombe avant que celle-ci ait apparu ; il peut arriver aussi que la stase ayant existé pendant un certain temps, disparaisse ensuite sans laisser de traces.

Les symptômes fonctionnels de cette stase sont souvent insignifiants : l'acuité visuelle peut rester parfaite, ou bien il y a seulement du rétrécissement du champ visuel, surtout marqué du côté nasal ; ou bien il survient des attaques fugaces de cécité, durant quelques minutes, et se répétant jusqu'à six ou huit fois par jour ; ce n'est qu'après de longs mois que ces troubles passagers aboutissent à la cécité permanente.

L'image fournie par l'examen ophtalmoscopique de la papille présente, d'après A. Robin (1880), les caractères suivants (1) : « Au début, on constate une hyperhémie manifeste de la papille ; les veines paraissent déjà un peu plus dilatées, plus foncées qu'à l'état normal ; le calibre des artères n'a pas changé, mais l'injection des capillaires répand sur la papille une rougeur diffuse, qui empêche de distinguer nettement les contours de l'anneau sclérotical. Au fur et à

(1) A. Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, 1880.

mesure que la maladie progresse et entre dans la période d'état, cette rougeur augmente, la dilatation des veines devient plus apparente, elles décrivent des sinuosités, les bords de la papille s'effacent et disparaissent sous la rougeur générale, et bientôt il est impossible de les distinguer des parties environnantes. A ce moment, la position du nerf optique n'est reconnaissable que par le point central d'émergence des vaisseaux rétiniens. Enfin, quand la névrite a atteint son développement complet, on voit apparaître, à la surface de la papille et dans son voisinage, de petites hémorragies qui forment des taches foncées, de formes et de dimensions variées. D'ordinaire, elles siègent de préférence le long des vaisseaux; d'autres fois, à côté de ces foyers hémorragiques, on aperçoit des taches blanchâtres, affectant des formes très irrégulières, et qui sont dues soit à la présence d'exsudats inflammatoires, soit à la dégénérescence variqueuse des fibres nerveuses, en certains points de leur trajet. Quand le processus est ainsi arrivé à son maximum d'intensité, la papille gonflée, turgescente, forme une véritable saillie au fond de l'œil. Cette saillie est facilement appréciable à l'ophtalmoscope. Pour la constater, il suffit d'imprimer des mouvements de latéralité à la lentille qui sert à l'examen; on voit alors l'image de la papille se déplacer d'un mouvement différent de celui des parties adjacentes de la rétine; c'est le mouvement parallactique, preuve évidente que ces deux parties ne sont pas sur le même plan. Ce gonflement de la papille est tout à fait caractéristique, et, pour M. Abadie, il appartient exclusivement aux névrites optiques des tumeurs intracrâniennes. Il est bon de remarquer aussi que, à cette période, l'inflammation qui a envahi le tissu nerveux ne s'est propagée à la zone adjacente peripapillaire que dans une faible étendue; les parties périphériques de la rétine se maintiennent à l'état normal. » D'ordinaire, dans la stase papillaire par tumeur intracrânienne, la lésion s'arrête à cette phase d'état où elle peut rester fort longtemps. Mais parfois elle conduit à l'atrophie de la papille que précèdent les changements remarquables. « Le gonflement diminue, continue M. A. Robin, la papille s'affaisse, les hémorragies se résorbent, les plaques exsudatives disparaissent, la rougeur générale s'atténue, la région de la papille commence à se détacher des parties environnantes, et peu à peu la décoloration s'accentue; au rouge plus ou moins vif succède une teinte rosée plus blanchâtre, et alors se dessine la période de l'atrophie secondaire, atrophie qui sera d'autant plus complète que l'inflammation aura été plus intense. Cette atrophie présente elle-même des caractères spéciaux qui permettent en général de la reconnaître, et de faire le diagnostic de son origine. C'est ainsi que le contour de la papille reste d'ordinaire mal délimité et ne tranche pas aussi nettement que dans l'atrophie ordinaire sur le fond rouge qui l'entoure; les artères sont grêles, les veines au contraire restent un peu dila-

tées et tortueuses; quelquefois on aperçoit, le long des parois des vaisseaux, des traînées blanchâtres, vestiges de l'inflammation ancienne ; et le nerf optique, même à la période extrême, conserve une teinte grisâtre au lieu de la teinte blanche qu'il a dans l'atrophie simple. Ces caractères qui différencient l'atrophie consécutive à la névrite de l'atrophie simple, sont utiles à connaître. Dans certains cas pourtant, mais, il faut le dire, ce sont de rares exceptions, l'atrophie survenue à la suite d'une névrite optique présente le même aspect ophtalmoscopique que l'atrophie simple, de telle sorte qu'on pourrait croire qu'une tumeur cérébrale a déterminé une simple atrophie, alors qu'en réalité elle n'a causé celle-ci que par l'intermédiaire d'une véritable névrite. »

On admet aujourd'hui que ces phénomènes papillaires des tumeurs intracrâniennes sont dues, soit au refoulement dans les gaines optiques du liquide sous-arachnoïdien, qui suinte à travers la lame criblée et produit l'imbibition séreuse de la papille (Schmidt) soit à un œdème véritable de la papille (Parinaud), œdème dont Rochon-Duvigneaud a bien indiqué le mode de production : « Cet œdème, dit-il, commence par la papille et le lac sous-arachnoïdien rétro-bulbaire, de même que les œdèmes d'origine cardiaque ou rénale commencent par les malléoles; c'est à la périphérie que se font sentir tout d'abord les troubles de la circulation centrale. La cause persistant, l'œdème remonte le long du nerf optique et de ses gaines, et peut même atteindre le chiasma. Cette stase lymphatique détermine tout d'abord au niveau de la papille des phénomènes de compression et de stase sanguine, puis, à la longue, elle provoque, comme dans les œdèmes chroniques et dans le glaucome, des lésions scléreuses des tissus envahis par l'œdème. L'anneau scléral, et à un moindre degré, le canal optique, jouent le rôle de liens constricteurs, de multiplicateurs, pour conserver l'expression de de Graefe, et c'est ce qui détermine d'une part l'étranglement papillaire, d'autre part la dilatation des gaines optiques entre la région intracanaliculaire et le globe oculaire. »

2° Symptomes attribuables a l'action locale de la tumeur. — A côté des symptômes que nous venons d'énumérer, et qui sont dus à l'augmentation générale de pression intracrânienne, existent des symptômes dus à l'action locale de la tumeur.

Devant y revenir longuement en étudiant les variétés syndromatiques tenant à la topographie du néoplasme, nous indiquerons seulement ici quelle est la valeur localisatrice de chacun d'eux, et ce qui permet de les distinguer des symptômes généraux : point d'autant plus important qu'ils appartiennent souvent au même ordre de faits.

Ce sont en effet : — *des céphalées*, qui diffèrent de la céphalée due à la compression générale par sa limitation à une région précise du crâne, — *des troubles psychiques* qui n'ont aucun rapport avec l'abrutissement progressif que nous avons signalé, et qui consistent en

altérations plus ou moins restreintes de la parole et de la mémoire, — *des vertiges* qui n'offrent pas le caractère ténébreux que nous avons signalé, mais ont nettement le caractère des vertiges giratoires par lésion encéphalique localisée, — *de la stase papillaire* qui aboutit beaucoup plus rapidement que la stase papillaire par excès général de pression, à l'atrophie du nerf optique, et qui s'accompagne de troubles visuels plus ou moins caractéristiques : hémiopie, hémianopsie, ambliopie, amaurose, etc., — *des convulsions* qui, au lieu d'être généralisées, ont le type de l'épilepsie jacksonienne, avec point de départ de la crise dans un muscle ou un groupe de muscles, — *des paralysies post-épileptoïdes ou non*, qui, si elles siègent sur les membres ou la face, sont considérées comme étant loin d'avoir une valeur localisatrice aussi grande que les crises d'épilepsie jacksonienne ; — *des paralysies oculaires et bulbaires*, de signification plus nette ; — *des troubles de la sensibilité* sûrement plus fréquents, qu'on ne le pense d'ordinaire.

Lorsqu'il est complet, le tableau clinique d'une tumeur cérébrale comprend en somme des symptômes généralisés et des symptômes localisés : il est loin d'en être toujours ainsi. Il est des cas où les accidents déterminés par le néoplasme sont nuls ou absolument insignifiants : la tumeur est une surprise d'autopsie ; d'ordinaire alors il s'agit d'une tumeur méningée qui s'est développée lentement, parfois jusqu'à un volume énorme et vraiment incroyable, en refoulant le cerveau et laissant aux compensations vasculaires et fonctionnelles le temps de se faire. Il est d'autres cas où les seuls symptômes appréciables sont des symptômes dus à l'excès de tension céphalo-rachidienne : céphalée diffuse, dépression intellectuelle, stase papillaire : ces cas constituent un groupe symptomatique fréquent de tumeur cérébrale : il est même très caractéristique, et presque toujours l'existence du néoplasme intracrânien est reconnue : mais on s'arrête là, incapable de préciser davantage. Enfin, il est des cas où tout au contraire les symptômes localisés existent seuls ou à peu près seuls.

Détermination du siège des tumeurs intracrâniennes. — Le siège des tumeurs intracrâniennes ne peut donc être soupçonné que dans un nombre relativement restreint de cas : c'est là toutefois un point d'une importance telle pour le chirurgien que nous allons y insister.

1° *Tumeurs du cervelet.* — Les tumeurs du cervelet, à moins de rester tout à fait latentes, comme cela arrive pour quelques tumeurs des hémisphères cérébelleux, présentent généralement un syndrome caractéristique.

D'ordinaire, c'est par de la céphalalgie localisée ou des vertiges que l'affection se caractérise tout d'abord. Cette période peut durer plusieurs mois, ou même plus d'un an. Puis surviennent l'attitude

forcée, la titubation, l'asthénie cérébelleuse, d'une façon d'abord intermittente puis définitive. Il est rare que des symptômes de compression des nerfs de la base dus à l'excès de pression intracrânienne, parmi lesquels la stase papillaire est la règle, les convulsions et les paralysies peu communes, les troubles intellectuels exceptionnels, ne viennent pas s'y joindre. L'augmentation parfois considérable de volume de la tête, une pseudo-hydrocéphalie, fait, chez le petit enfant, partie fréquente de ce cortège. Qu'il soit plus ou moins complet, le malade succombe, soit lentement par une sorte de dénutrition progressive que provoquent ou facilitent les vomissements, soit brusquement, dans une crise bulbaire.

Quelques-uns des symptômes que l'on rencontre au cours de cette évolution méritent de nous retenir. — La céphalalgie localisée est occipitale ; elle est comparée par le malade à des élancements, à des piqûres d'aiguille ; parfois elle est explosive ; d'après Luys, elle surviendrait surtout le soir, suivant le type quotidien, tierce ou quarte. — Le vertige spécial, fréquent et précoce, « se produit parfois seulement dans la station debout, surtout au début de la maladie, et il suffit alors d'un point d'appui donné au malade pour le faire diminuer ou même cesser. Mais, en général, il est continu, et se produit même quand le malade s'assoit ; dans certains cas, il persiste encore quand il est au lit, horizontal. La sensation accusée par le patient varie. Tantôt ce sont les objets extérieurs qui tournent autour de lui, ou lui semblent osciller ; tantôt, au contraire, il lui paraît que son corps est entraîné par un mouvement oscillatoire, dans toutes les directions, réalisant, suivant une expression de Weber, le *vertigo titubans*, *fluctuans*, *gyrosa*. Le plus souvent l'occlusion des yeux l'exagère, mais ceci peut ne point arriver. » (Tollemer.) — Les symptômes moteurs d'origine cérébelleuse consistent en attitudes forcées, titubation, asthénie musculaire. L'attitude forcée est différente suivant les cas : d'ordinaire c'est l'opisthotonos ; quelquefois on a signalé le pleurosthotonos et l'emprosthotonos. M. Brissaud, chez une de ses malades, la décrivait ainsi : « La tête renversée, le menton porté en avant, la face immobile, le regard oblique, le dos courbé, tout semble combiné pour empêcher les mouvements de la tête ; par instants seulement, cette immobilité est interrompue par une extension plus prononcée de la tête en arrière, une sorte de contracture spasmodique ». La titubation, de caractères

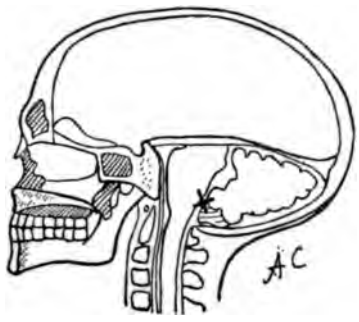


Fig. 61. — Second mécanisme de l'hydrocéphalie dans les tumeurs du cervelet : compression du trou de Magendie (Byron-Bramwell).

tout à fait spéciaux, varie beaucoup dans son intensité : au degré le plus léger, le malade se tient debout écartant les jambes, en même temps que le corps oscille et que les orteils exécutent des mouvements continuels de flexion et d'extension ; il marche en écartant les jambes, en soulevant à peine les pieds qui posent sur le sol tantôt par les orteils, tantôt par les talons, tantôt par la plante entière ; le corps se balance tantôt d'un côté, tantôt de l'autre : le malade zigzague, s'écarte de la ligne droite à chaque instant, tout en gardant une direction générale correcte. Parfois, dans l'obscurité, ou par l'occlusion des paupières, les troubles s'exagèrent. A un degré plus marqué, la titubation devient telle qu'elle finit par dépasser la limite des oscillations compatibles avec l'équilibre : le malade tombe ; lorsque l'incertitude des mouvements est arrivée à ce point, elle se manifeste même lorsque le malade est couché, et s'étend parfois jusqu'aux membres supérieurs. Il s'y joint d'ordinaire une véritable asthénie musculaire que Luciani compare à celle des convalescents, et qui peut aller jusqu'à l'impotence motrice presque complète : elle peut s'étendre aux muscles de la déglutition et aux muscles de la langue, ce qui rend la parole mal articulée, saccadée et lente : troubles moteurs qui doivent être soigneusement distingués des troubles moteurs d'origine bulbaire ou cérébrale que peuvent provoquer les tumeurs cérébelleuses à marche rapide. — La compression des nerfs de la base par les tumeurs du cervelet est rare.

Les plus fréquemment paralysés sont les nerfs de la troisième et de la sixième paire : il en résulte, pour le moteur oculaire externe, un strabisme convergent et de la diplopie ; pour le moteur oculaire commun, du strabisme divergent et des troubles pupillaires (mydriase et myosis, inégalité). La paralysie de la quatrième paire, du pathétique, n'a pas été notée jusqu'à ce jour, peut-être à cause de la difficulté de sa constatation clinique. « La paralysie faciale, dit Tollemer, peut exister, mais elle est extrêmement rare : très exceptionnellement elle coexiste avec la paralysie des extrémités, et contrairement à ce qui se passe dans la paralysie faciale d'origine cérébrale, elle est toujours du même côté que la lésion du cervelet, et en général elle porte la trace de son origine périphérique, le facial supérieur étant touché. »

Parmi les symptômes dus à l'augmentation générale de pression intracrânienne et qui, contrairement aux précédents, sont communs à toutes les tumeurs encéphaliques, quelques-uns se présentent dans les tumeurs du cervelet avec une fréquence particulière : tels sont les vomissements qui existent alors avec une intensité vraiment particulière, la stase papillaire, l'hébétude précoce et profonde, et, chez les enfants, l'augmentation rapide de volume de la tête, la mégalocéphalie, qui peut aller jusqu'à produire une disjonction générale des sutures.

Le siège cérébelleux des tumeurs intracrâniennes peut, en somme, être précisé dans un nombre assez considérable de cas.

Il est possible, dans un petit nombre de cas, d'aller plus loin, et de dire en quel point de cet organe siège la tumeur. En effet, les tumeurs du lobe moyen s'accompagnent, avec une précocité, une fréquence, et une intensité toutes particulières, de stase papillaire, d'hébétude, de mégalocéphalie : cela tient peut-être à ce que, avec une telle localisation, l'excès de pression intracrânienne relève d'une hydrocéphalie à pathogénie particulière, due, soit à la compression des veines de Galien, agissant par le même mécanisme que la compression de la veine porte dans l'ascite, soit à la compression directe de l'aqueduc de Sylvius ou du quatrième ventricule, interrompant la communication des réservoirs céphalorachidiens centraux et du réservoir céphalo-rachidien périencéphalique : on conçoit que, dans ces conditions, l'hydrocéphalie se produise très rapidement, et que les symptômes d'excès de pression intracrânienne présentent les caractères que nous avons signalés. Lorsque, au contraire, ces symptômes ne se manifestent qu'après des mois de céphalée localisée, il est probable que la tumeur a débuté dans un hémisphère cérébelleux : mais alors dans lequel ? « On a dit, note à ce sujet Allen Starr, que les malades chancelaient, en marchant, du côté opposé à celui de la tumeur : or, sur vingt cas où la tendance à tomber d'un côté fut un symptôme net et constant, dans seize, le malade tendait à tomber du côté opposé à sa lésion ; dans quatre, du côté où elle se trouvait : ce n'est donc pas là un symptôme absolument fidèle. Il est, d'autre part, possible parfois de préciser l'hémisphère envahi, en observant de quel côté surviennent les symptômes dus à l'envahissement des nerfs de la base. Enfin, en comprimant l'un des côtés du bulbe et de la moelle, une tumeur du cervelet peut causer de la parésie ou de l'engourdissement ou de l'exagération des réflexes dans les membres du côté opposé, et ces faits aideront à sa localisation. »

Le siège superficiel ou profond de la tumeur, siège malheureusement profond d'ordinaire, restera presque toujours obscur, car le cervelet n'a qu'une de ses faces sur trois en rapport avec la face interne de la boîte crânienne.

2° *Tumeurs de la base et de l'axe.* — Les tumeurs de la base sont caractérisées, d'une manière générale, par des symptômes tenant aux lésions des paires nerveuses et des vaisseaux basilaires. Ils peuvent être très diffus, mais d'ordinaire ils sont assez bien localisés et l'on peut distinguer les unes des autres les tumeurs de la fosse cérébrale moyenne, de la selle turcique, de la fosse cérébrale antérieure de l'axe encéphalique (bulbe, protubérance, pédoncules, noyaux gris centraux, corps calleux). On trouvera décrites, dans le *Traité de médecine* de Brouardel, ces variétés, peu chirurgicales sur lesquelles nous ne saurions insister.

3° *Tumeurs de la convexité.* — Les tumeurs de la convexité, les plus accessibles au chirurgien, sont aussi celles qui présentent

d'ordinaire les symptômes localisateurs les plus caractéristiques, symptômes dépendant de la compression ou de la destruction de circonvolutions spécialisées, et qui permettent de dire, avec espoir d'être à peu près exact, à quelle région de la paroi crânienne correspond la tumeur. Il est moins facile de dire en outre quelle est, en ce point donné, sa profondeur. « C'est tout au plus si une céphalée très restreinte, la douleur exacte recueillie par la percussion ou la pression très limitée de la calotte crânienne pourraient compter comme des signes en faveur d'une tumeur méningée. » Quant aux symptômes indiqués par Seguin comme permettant de distinguer une tumeur corticale d'une tumeur sous-corticale, ils sont au moins douteux ; nous avons vu des cas où ils étaient exacts, et d'autres, à peu près en nombre égal, où ils ne l'étaient point. « La lésion corticale, dit Seguin, s'accompagne de douleur locale et d'élévation locale de la température ; les attaques épileptiformes débutent par des convulsions localisées, d'ordinaire cloniques et suivies de paralysies. Dans la lésion sous-corticale, la température locale est normale, il n'y a pas de douleurs à la pression et la douleur spontanée est moindre, les convulsions sont longues et précédées de paralysies soit locales, soit à forme hémiplégique. »

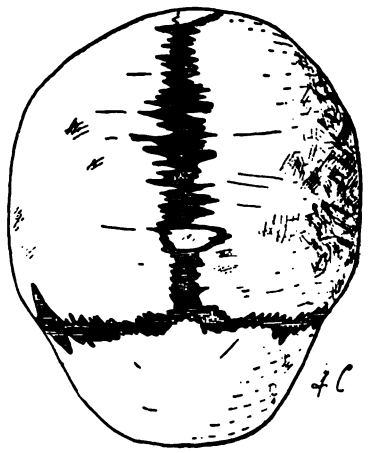


Fig. 62. — Disjonction des os du crâne dans un cas d'hydrocéphalie par tumeur du cervelet (Byron-Bramwell).

Telles sont les considérations sur lesquelles on pourra parfois baser la détermination topographique des tumeurs intracrâniennes. On n'oubliera pas que, même dans les cas les plus favorables, restent toujours quelques doutes : en effet si, dans l'immense majorité des cas, une lésion d'un côté de l'encéphale produit des accidents limités au côté opposé du corps, dans un petit nombre, par suite de l'absence d'entre-croisement pyramidal, les accidents siègent du même côté : plusieurs interventions pour tumeurs ont été rendues infructueuses par cette anomalie. D'autre part, si la lésion que les symptômes permettent de localiser a de fort grandes chances pour être la tumeur elle-même, ce peut être aussi une lésion telle qu'un foyer de ramollissement, produit à distance par l'action compressive ou destructive de la lésion principale sur un vaisseau. Enfin, il est des cas où les symptômes localisateurs divergent : il faut alors renoncer à les expliquer par une tumeur unique et admettre qu'il existe dans l'encéphale plusieurs noyaux néoplasiques dont l'étique-

tage topographique n'offre plus le moindre intérêt thérapeutique.

Détermination des caractères physiques des tumeurs intracrâniennes. — Si la détermination du siège de tumeurs intracrâniennes est d'ordinaire très délicate, celle de leurs caractères physiques est certainement encore plus difficile.

Leur *volume* tout d'abord peut être à peine soupçonné, au moins pour les tumeurs de la convexité : des tumeurs petites peuvent en effet y déterminer des accidents à grand fracas, et des tumeurs énormes des symptômes insignifiants ; à la base, la connaissance de leur disposition anatomique des nerfs crâniens atteints permettra parfois d'être à ce sujet un peu plus exact.

Leurs autres caractères physiques : forme, disposition kystique ou non, adhérences, vascularité, dépendent presque exclusivement de leur nature ; c'est donc cette nature qu'il faut s'efforcer de déterminer. — Les cas les plus favorables sont ceux où il existe, en d'autres points du corps, une lésion dont on peut faire le diagnostic : cancer, cysticerque, kyste hydatique, tuberculose ou syphilis. — L'âge du malade, le siège probable de la tumeur, son allure clinique peuvent être aussi d'une grande utilité. Le tubercule est surtout fréquent chez l'enfant ; il est souvent multiple et provoque dès lors des symptômes inexplicables par un seul foyer. La gomme peut réagir mais, il faut le savoir, ne réagit pas toujours au traitement spécifique. Le kyste hydatique ne produit fort souvent que des symptômes généralisés ; si d'autre part les conditions étiologiques habituelles de cette affection sont remplies, si le malade vient d'Australie ou d'Allemagne, où cette variété est fréquente, on pourra la soupçonner. Le cysticerque laisse pendant fort longtemps le malade en bonne santé, dans l'intervalle des attaques qu'il détermine. Le gliome, le glio-sarcome, le sarcome se montrent surtout chez les adultes, de vingt-cinq à trente-cinq ans. « On ne peut absolument pas d'ordinaire, dit Allen Starr, les différencier l'un de l'autre : le gliome et le sarcome ont un développement également lent, peuvent provoquer l'un et l'autre des symptômes bien marqués ou pas de symptômes, et se développent dans les mêmes régions. La pathogénie n'est, elle non plus, d'aucun secours, car le gliome et le sarcome surviennent à la suite de chutes ou de coups sur la tête avec une égale fréquence. Il y a toutefois un fait qui peut provoquer une différence clinique : c'est que le gliome est habituellement très vasculaire, beaucoup plus que n'importe quelle autre tumeur. Or une tumeur très vasculaire a un volume extrêmement variable : elle est érectile. Les variations de volume d'une tumeur cérébrale, étant impossibles, sont remplacées par des variations de la pression intracrânienne. Elles se manifestent : subjectivement, par une intensité variable des symptômes et par leur modification possible sous l'influence des agents qui modifient la pression sanguine ; objectivement,

par la congestion plus ou moins intense de la rétine. De plus, dans le gliome, surviennent parfois, à l'intérieur de la tumeur ou dans son voisinage, des hémorragies qui se manifestent par les symptômes de l'apoplexie. En somme, des modifications brusques et considérables de l'intensité des symptômes, accompagnées de changements appréciables dans la circulation rétinienne et affectées dans un sens ou dans l'autre par des bains chauds, des douches froides sur la colonne vertébrale, des bains de pied à la farine de moutarde ou des purgations liquides, indiquent une tumeur vasculaire, probablement un gliome : et le diagnostic est encore renforcé par l'existence, dans le cours de la maladie, d'attaques apoplectiques : il y a du reste des gliomes durs et encapsulés, où manquent ces symptômes utiles. » Ils sont d'une constatation précieuse, puisqu'ils permettent de prévoir le degré de vascularité de la tumeur, si important au point de vue chirurgical.

Marche et pronostic. — « L'évolution des tumeurs intracrâniennes n'est pas, dit M. Brissaud, autant qu'on pourrait se le figurer, sous la dépendance de leur variété anatomique, non plus que de leur localisation. Il faut faire exception pour les tumeurs malignes secondaires; celles-ci ne changent rien à la destinée du patient : la mort viendra toujours à bref délai. Mais tandis que certaines tumeurs bénignes par nature, le fibrome ou le lipome par exemple, provoquent des accidents à échéance promptement fatale, d'autres, éminemment malignes, comme le tubercule, permettent une survie relativement longue. Cette réserve anticipée n'infirme pas au fond la loi inexorable de la malignité. Le mode de début varie lui-même dans des limites absolument indéterminées. Tantôt très lentement progressifs, tantôt soudains et imprévus, tantôt même foudroyants, les symptômes se succèdent ou s'accumulent en dehors de toute prévision. Les formes lentes sont les plus communes; leur durée est de huit mois, quinze mois, deux ans, quelquefois davantage. On peut appeler formes rapides celles dans lesquelles la mort survient au bout de quelques semaines. Les formes foudroyantes n'ont quelquefois pas d'autre symptomatologie qu'un état comateux dont le malade ne se réveillera pas. Les anamnestiques seuls, les renseignements fournis par les parents, laissent deviner quelques symptômes antérieurs : la céphalée, les vertiges, les vomissements, parfois une ou deux attaques convulsives, tous symptômes appartenant, ainsi que l'a démontré Jackson, non pas à la période de formation de la tumeur, mais bien à la période d'état. Ce n'est donc pas, à vrai dire, l'évolution de la tumeur qui est foudroyante, mais l'accident ultime qu'elle a provoqué : une hémorragie très souvent, peut-être aussi quelquefois une ischémie par oblitération d'un gros tronc artériel. Les cas foudroyants nous apprennent ainsi à concevoir la lente et silencieuse évolution de ces tumeurs qu'on ne découvre qu'à l'amphithéâtre. Un jour le malade

meurt, et l'on se demande depuis combien de temps elles sont là; l'autopsie même ne le dit pas. »

Le pronostic découle de ce qui précède. Toutes les tumeurs intracrâniennes sont fatales, non seulement celles qui sont malignes par essence, mais celles aussi qui appartiennent aux espèces anatomiques bénignes : une seule exception doit être faite pour les syphilomes qui peuvent guérir, mais en laissant après eux des lésions scléreuses et dégénératives qui amoindrissent le patient d'une façon définitive et le mettent en outre dans un véritable état d'équilibre instable au point de vue de son fonctionnement encéphalique.

Diagnostic. — La variabilité du tableau clinique des tumeurs intracrâniennes fait prévoir que les difficultés de leur diagnostic sont différentes suivant les cas.

1° Lorsque la tumeur provoque uniquement ou principalement des symptomes d'excès de pression intracranienne, la confusion est possible avec les *méningites aiguës* ou *subaiguës* qui ont une évolution plus régulière et plus fébricitante; avec l'*hydrocéphalie vraie*, où manquent généralement les douleurs; avec la *paralysie générale*, dont les accidents mentaux et les symptômes divers se groupent d'une manière ordinairement caractéristique; avec les *névralgies*, qui ont leurs points douloureux spéciaux, leurs crises provoquées par les contacts, les mouvements, mais peuvent, on s'en souviendra, mener le malade à une hébétude véritablement extraordinaire; avec *certaines formes de neurasthénie* où la céphalée est plutôt une sensation de pression que d'éclatement, où les vomissements sont rares et n'ont pas les caractères des vomissements cérébraux, où l'état mental est caractérisé par une lassitude toute particulière.

2° Lorsque la tumeur provoque des symptomes localisés, les erreurs possibles sont également multiples. Les *abcès* encéphaliques évoluent parfois comme une tumeur, on retrouve d'ordinaire dans leurs antécédents une otite ou un traumatisme crânien. Les *épilepsies jacksoniennes non néoplasiques*, souvent aussi singulièrement trompeuses, peuvent être le reliquat d'une affection congénitale ou d'une infection infantile qu'il s'agira de dépister, la conséquence d'un traumatisme dont on recherchera les traces; elles peuvent constituer une forme fruste de l'épilepsie franche ou de l'hystérie, qui se révéleront d'ordinaire par les symptômes concomitants et l'état tout à fait normal de la motilité entre les attaques. Les *ictus du ramollissement*, *de l'hémorragie cérébrale*, *de l'hématome dure-mérien* peuvent simuler la tumeur à début subit. On tiendra compte de l'âge des malades, de l'état des artères et du cœur, de l'absence de stase papillaire, des symptômes tenant aux compressions des nerfs crâniens. Le *vertige de Ménière*, dont la ressemblance avec les tumeurs cérébelleuses peut être véritablement extraordinaire, s'en distinguera par l'existence de la surdité, les bourdonnements et siffle-

ments auriculaires, l'absence de stase papillaire. L'*ataxie locomotrice*, qui peut ressembler aussi beaucoup aux tumeurs cérébelleuses, produit une démarche différente : l'ataxique marche droit devant lui, en vacillant, frappant le sol du talon, et regardant où il va poser le pied, tandis que le cérébelleux festonne comme un homme ivre qui se laisse entraîner par le poids de son corps. Disons enfin qu'avec les tumeurs de la base on pourrait confondre les *tumeurs de l'orbite*, qui ne s'accompagneront point d'ordinaire de troubles cérébraux, et certaines *stases papillaires d'origine mal déterminée* qui, survenant lentement, sans concomitance d'aucun symptôme de pression intracrânienne, entraînent, sans porter atteinte à la vie du sujet, une atrophie optique définitive.

Nous pourrions insister encore beaucoup sur ce diagnostic différentiel des tumeurs intracrâniennes. Nous préférons ne point le faire, pour deux motifs : le premier, c'est que ce diagnostic différentiel est à peu près exclusivement du ressort du médecin ; le second, c'est que s'il arrive de temps en temps de prendre une affection non néoplasique de l'encéphale pour une tumeur, il est beaucoup plus rare de laisser passer une tumeur, si délicate soit-elle à diagnostiquer, sans la reconnaître ou la soupçonner ; notre impression clinique, basée sur les quelque trente faits que nous avons observés, est en effet qu'en examinant avec soin et patience un malade atteint de tumeur intracrânienne, on est toujours ou presque toujours frappé par l'existence chez lui de quelque symptôme qui cadre mal avec l'affection qu'on eût été tenté d'admettre à l'exclusion de celle-ci.

Ajoutons que les tumeurs intracrâniennes peuvent coïncider, et ce n'est pas absolument rare, avec l'épilepsie, l'hystérie ou la neurasthénie vraies : ces affections viennent greffer leurs stigmates sur les symptômes du néoplasme, qui devient dès lors tout particulièrement difficile à dépister.

Traitement. — Il y a quatre ou cinq ans, la thérapeutique des tumeurs intracrâniennes était véritablement nulle. Aujourd'hui il en est autrement. En Allemagne Bergmann, en Angleterre Horsley et Mac Ewen, en Amérique Keen, ont insisté sur la nécessité de les traiter chirurgicalement. Nous avons étudié ce traitement chirurgical dans plusieurs travaux, dont les indications bibliographiques et les conclusions ont été reproduites dans les revues plus récentes d'Auvray (1) et d'Auguste Broca (2). L'une et l'autre n'apportant aucun élément nouveau à la question pour laquelle nous avons, en France, à part les observations remarquables de Poirier et de Péan et les remarques faites dans son cours par notre vénéré maître le professeur Terrier, une priorité qui nous semble incontestable, nous nous permettrons de reproduire ici, en les modifiant seulement dans

(1) Auvray, Les tumeurs cérébrales, Thèse de Paris, 1896.
(2) Aug. Broca, Chirurgie cérébrale, Paris, 1896.

quelques détails, les considérations émises par nous dans notre dernière étude à ce sujet, étude publiée dans l'année 1895 de nos *Travaux de neurologie chirurgicale.*

1° Le médecin, seul susceptible de faire le diagnostic des tumeurs intracrâniennes, doit, dès ce diagnostic établi, remettre le malade entre les mains du chirurgien. La thérapeutique médicale est en effet, dans ces cas, absolument nulle, sauf dans les tumeurs syphilitiques sur lesquelles le traitement spécifique et intensif a ordinairement une action réelle. On devra donc, si elles sont diagnostiquées ou seulement soupçonnées, l'appliquer dans toute sa rigueur. Ce traitement d'essai ne devra être prolongé au delà de six semaines que s'il a, dès ce moment, donné des résultats très nets, dont l'évolution des symptômes papillaires est un critérium précieux. Attendre plus longtemps serait dangereux et donnerait à la tumeur le temps de se développer; on n'a pas du reste le droit d'excuser cette prolongation d'attente sur un résultat léger, car les gliomes et les glio-sarcomes peuvent, sous l'influence du traitement spécifique, voir leurs accidents s'atténuer passagèrement. Grainger Stewart en citait l'an dernier, à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, un exemple probant : la tumeur, un petit sarcome cortical encapsulé, bien localisé par le diagnostic, aurait parfaitement pu, si l'on ne s'était fié à l'atténuation des symptômes par le traitement mercuriel, atténuation qui fit croire à tort à la nature spécifique du néoplasme, être enlevée par une opération.

2° Le chirurgien, aux mains de qui est remis le malade, doit fixer sa conduite suivant les détails du diagnostic posé.

a. S'il s'agit d'une tumeur dont on a reconnu la nature secondaire, la multiplicité (très fréquente dans les tubercules, les cysticerques), le siège en un point absolument indéterminé ou en un point inaccessible (tumeur de l'axe cérébral, de la base), le chirurgien devra entreprendre, et avec d'autant moins d'hésitation que les symptômes généralisés l'emporteront sur les symptômes localisés, une intervention de parti pris palliative. Ce pourra être, s'il s'agit d'une tumeur cérébelleuse avec hydrocéphalie, la ponction vertébrale; ce devra être, en tout autre cas, la résection d'une pièce osseuse, si possible au niveau de la loge crânienne contenant la tumeur. On ne sait pas assez combien ces interventions palliatives, qu'il est possible de répéter à plus ou moins longs intervalles sur le même sujet, peuvent prolonger et surtout soulager l'existence du malade.

b. S'il s'agit d'une tumeur unique, siégeant probablement en un point accessible, il faut, sans hésiter, aller directement à sa recherche dans une opération en deux séances: la première comprenant la résection osseuse, la seconde la recherche et le traitement de la tumeur. Si l'on ne trouve rien, l'intervention ainsi faite est sans doute, et surtout s'il s'agit d'une tumeur cérébelleuse, beaucoup

plus grave qu'une simple résection osseuse décompressive; il était cependant, croyons-nous, indispensable de la tenter. Si l'on trouve une tumeur qui par sa diffusion, son volume, sa nature, paraît impossible à enlever complètement, on ne cherchera pas, coûte que coûte, au prix d'une mort post-opératoire probable, à parfaire son ablation, et l'on saura se contenter d'une opération partielle; la simple ponction d'un kyste hydatique, le curettage limité d'un gliome ou d'un glio-sarcome ont donné, contre toute attente, de fort bons résultats symptomatiques. Enfin, si l'on trouve une tumeur de la dure-mère, ou bien une tumeur superficielle et bien limitée de l'encéphale, tumeurs dont l'exérèse est possible, on aura pratiqué une intervention susceptible d'être véritablement curatrice.

L'enseignement des faits opératoires déjà publiés, les statistiques nécropsiques faites par Bernardt, Allen Starr, Vierordt, Byron Bramwell et par nous-même, autorisent en somme à dire que dans l'avenir très rapproché où toute tumeur intracrânienne sera considérée, dès son diagnostic fait, comme susceptible d'un traitement chirurgical, ce traitement pourra, par une intervention radicale, guérir 7 sur 100 et par une intervention palliative susceptible d'être répétée deux ou trois fois sur le même malade, soulager au moins 60 sur 100 des tumeurs intracrâniennes : résultat magnifique, si l'on songe qu'il s'agit d'une affection qui, hier encore, était non seulement réfractaire, mais inaccessible à toute tentative thérapeutique rationnelle.

II. — TUMEURS A LA FOIS INTRA ET EXTRACRANIENNES.

A côté des tumeurs qui restent intracrâniennes pendant toute leur évolution existe un certain nombre de tumeurs qui sont à la fois intra et extracrâniennes. *Les unes occupent ce siège double dès leur début;* ce sont des tumeurs congénitales, telles que le kyste dermoïde « en bouton de chemise » de l'inion, dont l'histoire a été rapportée par Walther, ou le lipome observé par Arnold et qui, saillant à la région frontale médiane, pénétrait jusque dans les ventricules latéraux. *Les autres sont d'abord intracrâniennes et ne traversent le crâne pour se montrer à l'extérieur qu'à une période plus ou moins avancée de leur évolution.* Une première variété de cette seconde espèce est constituée par les kystes hydatiques nés à des profondeurs variables, une seconde, et beaucoup plus fréquente, par les tumeurs malignes nées à la face externe de la dure-mère et constituant ce qu'on appelait autrefois les fongus de la dure-mère. Nous allons étudier successivement ces deux variétés de tumeurs perforantes.

A. **Kystes hydatiques perforants.** — Les kystes hydatiques perforants peuvent siéger au niveau de la voûte ou au niveau de la base.

a. ***Au niveau de la voûte***, ils sont très rares. La plupart des kystes hydatiques intracrâniens, qu'ils soient sus ou sous-duraux,

provoquent bien, il est vrai, un amincissement et un soulèvement plus ou moins localisées de la paroi osseuse, mais si le soulèvement peut devenir considérable, il est rare que l'amincissement aille jusqu'à la perforation de l'os. Nous n'en connaissons qu'un exemple, rapporté par Fitz Patrick, de Melbourne, dans l'*Australasian Medical Gazette* et dans lequel la partie herniée du kyste formait, à la partie supérieure de la suture pariéto-occipitale, une saillie molle et pulsatile : une opération permit de constater qu'il était sus-jacent à la dure-mère et d'extraire sa poche en totalité; malheureusement la plaie s'infecta, et l'opéré succomba le neuvième jour.

b. ***A la base*** les kystes hydatiques perforants sont un peu moins rares. Nés entre la dure-mère et l'os, ils se montrent au dehors soit par les orifices naturels du crâne, soit par des perforations artificielles.

Odile, dans sa thèse très intéressante, en a réuni cinq observations dues à Westphal, Gendrin, Guesnard, Laporte et Bucquoy.

Dans ces cas, la tumeur évolue en deux temps : le premier correspond à sa phase intracrânienne; il est caractérisé par des céphalées et des phénomènes d'excitation, puis de destruction des nerfs de la base, olfactif, optique, nerfs moteurs oculaires, facial, si la tumeur siège dans la fosse moyenne; pneumogastrique, glosso-pharyngien et hypoglosse si elle siège dans la fosse postérieure : dans le seul cas où elle occupait ce dernier siège, la lésion de l'hypoglosse avait provoqué une hémiatrophie linguale des plus remarquables. « Cet organe, dans sa moitié gauche, était formé par des membranes plissées qu'on pouvait frotter l'une contre l'autre sans rien sentir de musculeux entre elles. » Le second temps correspond à la phase où la tumeur vient faire issue au dehors : il n'est pas rare qu'à ce moment le volume de la masse contenue dans la cavité crânienne diminuant tout à coup, la céphalée et les paralysies basilaires s'atténuent. En même temps apparaissent : soit une tumeur, qui siégeait à la région temporale dans le cas de Westphal où la perforation s'était faite au niveau de la grande aile du sphénoïde, et au-dessous de l'apophyse mastoïde, dans le cas de Gendrin où le kyste avait fait hernie par les trous condyliens antérieurs et déchirés postérieurs, soit, expulsées par les fosses nasales, des hydatides-filles tout à fait comparables à des grains de raisins (Bucquoy).

Le diagnostic est impossible à la phase intracrânienne : il devient possible à la phase extracrânienne, s'il y a une tumeur, que l'on peut confondre avec un prolongement sarcomateux ou un abcès froid; il devient évident s'il y a issue d'hydatides-filles par les fosses nasales.

Dans les deux cas où, d'après ce signe, le diagnostic a été fait (cas de Westphal et de Bucquoy), le kyste a été ouvert. Aujourd'hui on n'hésiterait pas à intervenir même dans les cas douteux, et, s'il s'agissait d'un kyste hydatique, on en enleverait com-

plètement le contenu et l'on marsupialiserait ou extrairait la poche, en tamponnant la cavité béante produite par l'intervention dont l'expansion cérébrale diminuerait rapidement la capacité : on ne ferait donc plus une simple incision, mais une excision, aussi complète que possible.

B. **Tumeurs malignes perforantes.** — Les tumeurs malignes perforantes sont infiniment plus fréquentes que les kystes hydatiques perforants. Elles constituent la grande classe des fongus de la dure-mère, classe dans laquelle Louis confondait, au siècle dernier, des abcès ostéomyélitiques ou tuberculeux, des hyperostoses, des encéphalocèles, et qui doit comprendre uniquement les néoplasmes malins qui, nés à la face externe de la dure-mère, viennent perforer le crâne et faire saillie au dehors.

a. ***Un petit nombre de ces tumeurs malignes perforantes siège à la base.*** — Elles présentent deux phases : une phase de compression intracrânienne ; une phase de tumeur extracrânienne, visible par les parties latérales du cou, le pharynx, les fosses nasales. Leur diagnostic est des plus difficiles avec les kystes hydatiques de même siège, avec la tuberculose et les tumeurs nées dans les os de la base. On sera donc parfois autorisé à faire une incision exploratrice : si elle tombe sur un kyste hydatique ou un abcès crânien, elle peut, par évacuation du liquide contenu, avoir un heureux résultat ; si elle tombe sur une tumeur maligne perforante, elle n'aura, bien entendu, aucun effet thérapeutique, et ne devra être suivie d'aucune tentative ultérieure.

b. ***La plupart des tumeurs malignes perforantes siègent à la voûte.*** — Cette variété topographique, intéressante au point de vue chirurgical, mérite d'être étudiée avec un soin particulier.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs perforantes de la dure-mère sont histologiquement assez mal connues. Rindfleisch les regarde toutes comme des carcinomes, Volkmann et Heinecke les considèrent comme des sarcomes, Virchow en fait également des sarcomes, les uns névrogliques ou gliomes, les autres angiolithiques ou psammomes. Notons que dans l'observation récente de Delagenière, il s'agissait de cette dernière variété, et que dans l'observation présentée en décembre 1895, à la Société des sciences médicales de Lyon, par Parrot et Gallois, il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire de l'espèce si curieuse désignée par Aran, à cause de sa coloration, sous le nom de cancer vert de la dure-mère.

La tumeur perforante débute en un point de la surface externe de la dure-mère. « Au début de son évolution, dit Delagenière, elle détermine simplement un décollement plus ou moins limité de la dure-mère qu'elle éloigne des parois crâniennes. Emprisonnée dans le crâne, elle s'étend en largeur, en contact immédiat avec l'os d'une part, avec la dure-mère décollée de l'autre. Elle constitue alors une

tumeur intracrânienne, étalée sur la face externe de la dure-mère à laquelle elle adhère... Les sutures environnantes semblent d'ordinaire servir de limite à cet étalement... Les adhérences varient, depuis le simple accolement dans les points où la tumeur s'est réfléchie, jusqu'à une fusion complète dans la partie qui a été le point de départ du néoplasme. Du côté de l'os, elle est d'abord simplement accolée, mais bientôt, soit à cause des battements dont elle est habituellement le siège, soit plutôt en raison du décollement de la dure-mère dans les points qui lui correspondent, il se forme une raréfaction du tissu osseux débutant par la table interne et s'étendant bientôt à la table externe. A ce moment, le crâne est perforé, et la tumeur peut se développer au dehors... Elle rencontre le péricrâne qui lui constitue une deuxième barrière sous laquelle elle s'étale à la surface

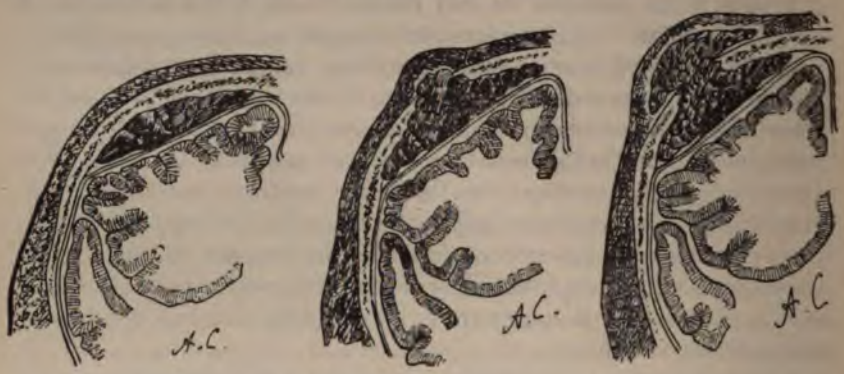


Fig. 63. — Les trois stades d'évolution des tumeurs perforantes de la dure-mère (Delagenière).

de l'os, comme avant de sortir au dehors elle s'étalait à la surface externe de la dure-mère : on peut donc alors distinguer à la tumeur une portion intracrânienne, une portion rétrécie ou collet et une portion extracrânienne. Mais bientôt la barrière épicrânienne devient elle-même insuffisante; la peau s'ulcère, et le fongus des anciens alors apparaît au terme de son évolution (fig. 63). »

D'ordinaire la tumeur qui se montre au dehors est unique; lorsqu'elle est multiple, il y a presque toujours sous l'os, entre lui et la dure-mère, des traînées néoplasiques qui relient les masses extérieures, en apparence seulement isolées les unes des autres.

Symptomatologie. — La symptomatologie de ces tumeurs doit être étudiée à trois périodes : à la période où elles sont encore complètement intracrâniennes ; à la période où elles ont aminci le crâne sans encore le perforer ; à la période où elles sont apparues au dehors.

1° *A la période intracrânienne*, la tumeur ne se distingue en rien des tumeurs uniquement intracrâniennes que nous avons étudiées dans le chapitre précédent ; nous n'avons pas besoin d'y revenir.

2° *A la période d'amincissement*, aux symptômes de la première période s'en ajoute un nouveau des plus importants. « Nous voulons parler de la sensation de parchemin froissé que l'on peut éprouver en pressant avec le doigt sur l'endroit du crâne qui correspond à la tumeur. Cette sensation, suivant les classiques, serait fournie par la table externe de l'os qui céderait sous la pression du doigt; je crois qu'elle peut être due aussi à la simple raréfaction du tissu osseux, dont les alvéoles friables se fracturent sous la pression du doigt. » (Dalegenière.)

Notons que la découverte imprévue de ce phénomène, en se peignant, par exemple, comme chez un malade de Louis, peut être la première révélation d'un néoplasme perforant.

3° *A la période extracrânienne*, en même temps que les symptômes préexistant persistent, la tumeur fait saillie sur la paroi crânienne.

« Cette tumeur, dit Delagenière, présente quelques particularités importantes. Sa forme, sa consistance sont variables. Tantôt arrondie, ovale ou bosselée, elle peut paraître dure, ou au contraire molle, ou même presque fluctuante. Elle adhère aux os du crâne et aux téguments; on peut parfois la réduire en la comprimant, lorsque l'orifice crânien par où elle est sortie est suffisamment large. Cette réduction de la tumeur peut amener des accidents de compression cérébrale, ou bien passer inaperçue; parfois même elle peut faire cesser immédiatement les douleurs névralgiques dont la tumeur peut être le siège... Elle permet parfois de sentir les bords de la perforation osseuse. La tumeur peut présenter deux ordres de battements : les uns isochrones aux battements du cœur, les autres aux mouvements respiratoires : ils peuvent manquer l'un ou l'autre, et même tous les deux, sans doute dans les cas où la masse, peu volumineuse, fait saillie hors du crâne par un orifice très étroit... Chez mon malade, les deux ordres de battements existaient, mais les battements artériels l'emportaient sur les battements respiratoires. Ceux-ci se présentaient sous forme d'expansion de la tumeur, très manifestes lorsqu'on appliquait dessus la paume de la main. Quant aux battements artériels, ils étaient appréciables à la vue aussi bien qu'au toucher. La tumeur ressemblait à un anévrysme doué de pulsations intrinsèques et de pulsations communiquées par les artères du cuir chevelu. En effet, en appliquant une bande d'Esmarch autour de la tête et passant au-dessous de la tumeur, les battements de celle-ci se trouvaient diminués, mais ne disparaissaient pas complètement. Enfin, l'auscultation de la tumeur permettait d'y reconnaître un souffle continu. »

Pronostic. — Le pronostic des tumeurs malignes perforantes abandonnées à elles-mêmes est absolument fatal. La mort survient au bout d'un laps de temps variable, par cachexie cancéreuse, hémorragie ou infection méningée. Dans aucun cas, on n'a signalé d'envahisse-

ment ganglionnaire (Terrier). La généralisation est exceptionnelle.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs perforantes d'origine durale doit être fait *avec les tumeurs malignes nées dans le crâne même* dont l'apparition au dehors n'est point d'ordinaire précédée d'une période de symptômes intracrâniens analogue à celle que l'on constate dans les tumeurs perforantes, et *avec les tumeurs, fibromes diffus, névromes plexiformes, anévrysmes cirsoïdes* qui, nées dans les divers couches du péricrâne, peuvent, il est vrai, à un moment donné, perforer la paroi osseuse et comprimer l'encéphale, mais ne le font que rarement, tardivement, et en conservant des caractères physiques particuliers qui permettent d'ordinaire de les reconnaître sans peine.

Traitement. — L'intervention chirurgicale, complète et radicale, s'impose dans tous les cas de tumeurs malignes perforantes qui se présentent avant que leur exérèse soit devenue matériellement impossible. Lorsque la tumeur est encore intracrânienne, l'intervention ne diffère pas de celles que nous avons décrites pour les tumeurs qui conservent indéfiniment ce siège. Lorsque la tumeur est devenue à la fois intra et extracrânienne, l'intervention mérite au contraire une description particulière. « Les téguments incisés en U, dit Delagenière, seront séparés de la tumeur par une dissection minutieuse et le lambeau cutanéo-périostique sera soulevé, puis renversé sur son pédicule. La portion extracrânienne de la tumeur sera ainsi mise à découvert. Si elle est entièrement adhérente au péricrâne qu'elle a soulevé, il faudra sacrifier cette portion du péricrâne et l'enlever avec elle. De toutes façons, on devra enlever la portion extracrânienne de la masse avant d'agrandir l'ouverture osseuse : on y verra plus clair, et ce point délicat de l'intervention sera d'autant simplifié. C'est avec une pince-gouge que nous conseillons d'agrandir l'orifice crânien. L'os est friable, et cette partie de l'opération se fera ainsi avec sécurité et rapidement. On devra faire sauter toutes les parties de l'os qui sembleront malades, et l'instrument ne devra s'arrêter que lorsque l'os se montrera sain et lorsqu'on sera aux limites du décollement de la dure-mère. A mesure que l'ouverture du crâne s'agrandira, la tumeur s'étalera au dehors de plus en plus. Les hémorragies ne présentent rien de spécial : celles du diploé seront facilement arrêtées par l'emploi d'un mastic antiseptique quelconque. Lorsque le crâne est ouvert, et que la tumeur est mise à nu dans toute l'étendue de sa surface, on peut se trouver embarrassé au sujet de la conduite à tenir. En effet, il est impossible de savoir encore à quel ordre de tumeurs on a affaire. Les ponctions exploratrices faites avec une aiguille à travers la masse peuvent renseigner sur la présence de la dure-mère : on la reconnaît à sa résistance, mais nous croyons plus sage de s'en rapporter aux indications fournies par l'extirpation fragmentée de la masse malade. Aller des tissus malades aux tissus sains, telle est la règle générale qui doit diriger le chirurgien. Il opé-

rera le morcellement de la tumeur et arrivera ainsi jusqu'à la dure-mère, qu'il devra mettre à nu dans toute l'étendue de son décollement. Cette dénudation de la dure-mère se fera lentement, avec la curette, le bistouri, ou tout autre instrument. Elle sera d'autant plus facile que les adhérences du néoplasme à la membrane seront moins intimes. C'est ainsi qu'au niveau du pédicule la séparation sera difficile et nécessitera une véritable dissection, tandis que dans les points où la tumeur s'est réfléchie, ce décollement s'opérera avec la plus grande facilité. Quant à la dure-mère, il est évident qu'elle doit être réséquée, puisqu'elle est le point de départ de la tumeur. Dans quelle étendue doit-elle l'être ? Théoriquement, il serait suffisant d'enlever la portion de dure-mère correspondant au pédicule réel, mais, pratiquement, il est très difficile de reconnaître les limites de ce pédicule et des parties réfléchies devenues adhérentes ; en outre, le décollement des parties réfléchies, quelque complet qu'il puisse être, laissera toujours adhérentes à la membrane quelques portions du néoplasme : celles-ci constitueraient plus tard de véritables greffes qui pourraient exposer le malade à des récidives locales plus ou moins rapides. Toutes ces raisons font que, sans hésiter, nous conseillons l'extirpation totale de la dure-mère décollée. En vain pourrait-on objecter la tendance à la hernie cérébrale. Nous pensons que cette complication sera très rare si on pratique l'incision en U, si on conserve dans le lambeau décollé tout ou partie du péricrâne, enfin si, pendant un mois ou six semaines après l'opération, on prend soin de faire porter au malade un pansement résistant et légèrement compressif : d'ailleurs nous ne voyons aucune raison pour ne pas essayer, dans les trépanations de ce genre, de combler l'ouverture du crâne avec des plaques d'os décalcifié ou de celluloïde. »

L'intervention ainsi comprise est évidemment grave : mais c'est la seule qui puisse donner des résultats définitifs ou seulement durables, à l'exclusion de la cautérisation, de l'incision et de l'excision simplement extracrâniennes, dont on se contentait autrefois.

D. — LÉSIONS SCLÉREUSES.

Les affections que nous classons dans ce groupe, un peu artificiel, sont des affections presque toutes cliniquement médicales, mais à traitement chirurgical plus ou moins fructueux, et dont le substratum anatomique est, sûrement ou probablement, constitué par une sclérose d'ordinaire diffuse : chez l'enfant, le groupe complexe des encéphalopathies infantiles ; chez l'adulte, les épilepsies vraies, la paralysie générale et les psychoses.

1° ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES.

Les encéphalopathies infantiles, représentées par toutes les affec-

tions organiques non traumatiques et non tératologiques de l'encéphale infantile, forment un groupe dont l'unité est exclusivement due aux caractères particuliers des réactions pathologiques du cerveau non encore complètement développé.

Ces encéphalopathies offrent la plus extrême diversité, au point de vue de leur aspect clinique et de leurs lésions anatomo-pathologiques.

Symptomatologie. — Les encéphalopathies infantiles présentent presque toutes, à moins qu'il ne s'agisse d'un nouveau-né, une période aiguë fébrile, après laquelle s'installent des accidents chroniques, constituant un syndrome essentiellement variable suivant les cas.

A. Ce peut être un SYMDROME PUREMENT PSYCHIQUE. L'encéphalopathique psychique, avec ou sans troubles sensoriels, est un arriéré, un imbécile ou un idiot. Il peut présenter de bonne heure, ou souvent très tard, des crises épileptiformes, soit généralisées, soit même partielles. Il offre les malformations crâniennes les plus variées : microcéphalie, macrocéphalie, brachycéphalie, scaphocéphalie, malformations dont la topographie paraît parfois en rapport avec la nature de ses troubles sensoriels ou de ses crises.

B. Dans une série de cas bien différents, l'encéphalopathique présente un SYNDROME OU DOMINENT LES SYMPTÔMES MOTEURS. — Le plus souvent il s'agit d'une hémiplégie. Elle est totale, mais rarement, complète, et présente d'ordinaire une intensité plus grande au membre supérieur. Très rapidement elle devient spasmodique : « Les contractures, dit M. Féré, imposent aux membres des attitudes particulières. Le bras est plus ou moins solidement fixé contre le thorax, l'avant-bras est fléchi sur le bras, en pronation ; la main fait ordinairement un angle plus ou moins aigu avec l'avant-bras ; les doigts sont souvent allongés dans la direction du dos de la main qui présente une surface convexe dont les reliefs normaux sont atténués par l'atrophie des muscles. L'exagération de la convexité dorsale du carpe est quelquefois portée à un tel point qu'il se produit une véritable subluxation du grand os, qui s'énuclée, en quelque sorte. Le membre inférieur est en général moins déformé, il est dans l'extension et le pied affecte la forme d'un varus équin plus ou moins prononcé avec tendance à la luxation de l'astragale. La contracture entraîne, outre les déviations des membres, des arthralgies, quelquefois avec craquements, qui siègent surtout aux épaules et aux coudes, quelquefois aux poignets. A l'autopsie on a trouvé quelquefois des lésions d'arthrite. Il existe souvent aussi de l'arrêt de développement de toute la moitié du corps, atrophie qui prédomine dans le membre le plus atteint, et porte sur les muscles et sur les os, qui sont à la fois moins longs, moins épais et plus friables : cette atrophie des os entraîne une diminution de longueur des membres, des asymétries du bassin et du thorax qui jouent un rôle important

dans les troubles fonctionnels. La face participe généralement à l'hémiatrophie et est plus ou moins asymétrique. » Au lieu de s'accompagner de contractures, l'hémiplégie peut encore s'accompagner de mouvements athétoïdes ou choréiformes. — Moins souvent, les symptômes moteurs se généralisent : l'hémiplégie spasmodique, l'hémiathétose, l'hémichorée sont bilatérales ; de ces variétés, il faut rapprocher la contracture généralisée, qui se distingue de l'hémiplégie double par l'intensité beaucoup moindre de la paralysie. — D'autres fois enfin, les symptômes moteurs se localisent aux membres inférieurs : il y a de la paraplégie spasmodique avec double pied bot, adduction, flexion et rotation en dedans des cuisses.

D'ordinaire, à ces accidents moteurs s'ajoutent des troubles sensoriels et intellectuels, qui peuvent aller des défectuosités les plus légères à l'idiotie complète, avec tous les intermédiaires : leur intensité étant d'ordinaire, mais non toujours, en rapport avec l'intensité et l'extension des troubles paralytiques.

De même, les crises épileptiformes qui se surajoutent souvent, de bonne heure ou au moment de l'adolescence, aux accidents moteurs que nous venons de décrire, peuvent se présenter dans toutes leurs variétés. Féré a donné des crises qui se rencontrent dans la plus fréquente variété, dans l'hémiplégie spasmodique, une description que nous allons reproduire, car on a voulu trouver dans les détails de ces crises des indications opératoires que nous apprécierons plus loin. « L'épilepsie partielle, dit M. Féré, n'est pas un symptôme obligé de l'hémiplégie spasmodique infantile, mais elle l'accompagne fréquemment. Les accès ne surviennent quelquefois que plusieurs années après l'hémiplégie ; mais, ordinairement, ils se présentent dans les premiers mois qui suivent l'état de mal convulsif qui a précédé la paralysie. Ils peuvent apparaître pour la première fois spontanément, sans aucune cause appréciable, ou à propos d'une émotion morale, d'un choc, de la dentition. L'épilepsie partielle de l'enfance se fait remarquer par cette circonstance, relevée avec juste raison par MM. Bourneville et Willaumié, que ses accès sont fréquemment précédés de phénomènes prémonitoires, d'aura, surtout pendant les premières années de la maladie. Les convulsions sont souvent annoncées par des phénomènes sensoriels : quelquefois une douleur de tête fixée dans une région déterminée, et toujours la même chez le même malade, précède de quelques heures ou même de plusieurs jours l'apparition du spasme. Dans certains cas surtout, la convulsion débute par la face, elle est immédiatement annoncée par des douleurs périorbitaires et des sensations visuelles que l'on pourrait peut-être rapprocher de la migraine ophtalmique, quelquefois associée à l'épilepsie partielle des adultes. D'autres fois, l'accès est précédé de sensations bizarres d'engourdissement, de picotements, d'eau froide et d'eau chaude qui coule le long du membre, d'une

vapeur froide qui remonte de l'extrémité du membre vers le thorax et la tête. D'autres fois encore, la convulsion est annoncée par une sensation de malaise général que le malade reconnaît et qui le fait appeler à son secours. D'autres malades sont avertis de l'invasion de l'accès par des douleurs plus ou moins vives dans le membre primitivement atteint ; d'autres, par des secousses plus ou moins limitées, un tremblement local ou généralisé, ou encore par une augmentation de la rigidité ou du tremblement habituel ou de l'hémichorée, ou de l'hémiathétose. Cette exagération prémonitoire des tremblements prédomine en général dans le membre supérieur. Quelques malades accusent une sensation de propulsion directe ou oblique du côté paralysé ; d'ailleurs, lorsque les malades tombent, c'est en général de ce côté ; et, lorsque, ce qui est rare, ils ne sont pas prévenus assez à temps pour prévenir un choc violent, c'est aussi de ce côté qu'ils se blessent et qu'on remarque des cicatrices. Parmi les phénomènes prémonitoires, on peut encore citer certaines douleurs épigastriques, des battements de cœur, des changements brusques de coloration de la face. En dehors des douleurs de tête et des tremblements, on remarque encore, parmi les troubles prémonitoires, des épistaxis. Il est rare en somme que les malades ne soient pas prévenus de leur attaque. Aussi se font-ils beaucoup moins souvent que les autres épileptiques des blessures graves et ne les trouve-t-on qu'exceptionnellement couverts de cicatrices. Le cri initial ne fait pas toujours défaut dans l'épilepsie partielle infantile, mais, quand il se produit, ce n'est pas le cri explosif de l'épilepsie vulgaire ; c'est un cri de surprise ou un cri de douleur, et le malade en a généralement conscience. Les convulsions sont d'ordinaire limitées au côté paralysé et prédominent dans le membre où la contraction est le plus marquée, en général dans le membre supérieur. Quand elles envahissent le côté sain, elles y sont moins violentes et moins prolongées. Il y a rarement morsure de la langue et écume à la bouche ; cependant le fait peut se rencontrer ; il se produit chez un de mes malades dont le spasme commence par une propulsion latérale gauche de la langue, immédiatement suivie d'un rapprochement spasmodique des mâchoires. La miction involontaire est exceptionnelle. La perte de connaissance peut manquer dans les accès partiels. Dans les accès généralisés, la période de stertor est généralement courte et peut même manquer. L'hébétude consécutive disparaît généralement en quelques minutes et les malades peuvent reprendre leurs occupations. Le délire consécutif fait ordinairement défaut : parmi les cas signalés dans les auteurs, on ne trouve guère le délire impulsif, si fréquent dans l'épilepsie vulgaire. Chez les sujets qui ont de l'hémichorée, de l'hémitremblement, de l'hémiathétose, on voit souvent ces symptômes s'accentuer à la suite de l'abcès, quelquefois pendant plusieurs heures. Quand les convulsions ont été généralisées, le trem-

blement peut exister des deux côtés, et nous verrons qu'il n'est pas spécial à l'hémiplégie épileptique. Ces accès donnent lieu à une élévation de température semblable à celle des accès d'épilepsie vulgaire, qu'ils soient isolés, sériés, ou qu'ils constituent un état de mal, c'est-à-dire une succession d'accès sans retour de la connaissance : un état de mal d'épilepsie strictement hémiplégique peut entraîner la mort avec une élévation de température atteignant 42°. Comme les autres épilepsies partielles, l'épilepsie hémiplégique infantile peut s'accompagner de troubles comitiaux, secousses, vertiges, accès d'excitation, suppléant quelquefois les attaques convulsives, et présentant les mêmes caractères que ceux qui se rencontrent dans l'épilepsie générale d'emblée. »

Anatomie pathologique. — Si le tableau clinique qui précède est varié, il en est de même des lésions anatomo-pathologiques corrélatives, qui diffèrent, non seulement de siège, mais encore de nature.

A. Les différences de siège étaient à prévoir, étant donnée la variabilité des symptômes. Aux lésions de la région frontale correspondent les formes psychiques indépendantes ou associées aux formes motrices. Celles-ci ont pour origine les lésions de la zone motrice, bilatérales ou unilatérales, qu'accompagnent, dans les cas de contracture, des lésions secondaires ou primitives du faisceau pyramidal, et, dans les cas de chorée ou d'athétose, des lésions adjacentes à ce faisceau. Ajoutons qu'à ces lésions descendantes se joignent d'ordinaire de l'atrophie des noyaux gris centraux, du cervelet et de la moelle, atrophie qui, dans le cas de lésion cérébrale unilatérale, se limite aux noyaux du côté malade, à l'hémisphère cérébelleux et à la moitié médullaire du côté opposé.

B. Les différences de nature des lésions, plus inattendues, sont du reste moindres que ne pourraient le faire croire la plupart des descriptions qui en sont faites. En effet qu'il s'agisse d'un reliquat d'hémorragie, de ramollissement ou d'encéphalite, la lésion est toujours une lésion scléreuse, lésion qui du reste se présente sous les aspects les plus divers : *sclérose pure et simple*, occupant souvent les deux hémisphères, mais presque toujours prédominante sur l'un deux, ou même localisée à une partie de l'un d'eux, dans les limites d'un territoire artériel ; elle est caractérisée, au microscope, par la prolifération diffuse de la névroglie, la diminution de volume et de nombre des tubes et des cellules nerveuses, et au simple examen, par le ratatinement, sans déformation capitale des parties atteintes, et par leur consistance coriace, presque cartilagineuse ; *rétractions cicatricielles* autour d'une perte de substance ; *plaques jaunes superficielles* représentant d'anciens infarctus ; *cavités kystiques* plus ou moins superficielles, et qui sont les restes de foyers apoplectiques ; *cavités pseudo-porencéphaliques*, consécutives à n'importe quel processus destructif et qui doivent être très nettement distinguées des cavités

porencéphaliques tératologiques. « La porencéphalie vraie, disent à ce sujet MM. Bourneville et Sollier, est le résultat d'un arrêt de développement et est par conséquent congénitale ; la pseudo-porencéphalie est consécutive à un processus destructif, probablement dû à un trouble circulatoire, et survient soit pendant la vie intra-utérine, soit plus tard. Dans la porencéphalie vraie, il y a communication de la dépression avec le ventricule latéral ; dans la pseudo-porencéphalie cette communication n'existe pas ; toutefois cette absenee de communication n'a pas une valeur absolue, car on peut très bien supposer que le processus nécrobiotique puisse détruire complètement la substance cérébrale jusqu'au ventricule latéral, et établir ainsi une large communication avec lui. La disparition des circonvolutions a, au contraire, une plus grande importance : dans la porencéphalie vraie, celles-ci sont disposées en rayonnant autour du puits dans lequel elles plongent ; dans la pseudo-porencéphalie, au contraire, les circonvolutions sont coupées irrégulièrement et les parties qui en ont été respectées n'ont subi aucune déviation dans leur direction. La forme de la dépression est dès lors bien différente dans les deux cas : dans la porencéphalie vraie, on voit une sorte d'infundibulum, quelquefois une simple fente ou un orifice presque circulaire ; dans la pseudo-porencéphalie, on voit une vaste excavation béante, dont les parois, au lieu d'être formées par les circonvolutions, sont constituées par la substance blanche, recouverte par la membrane d'un pseudo-kyste, qui lui adhère intimement. »

En somme, les lésions encéphalopathiques infantiles sont, quelle que soit leur variété, des lésions destructives et définitives.

Traitement. — Quel rôle peuvent donc avoir ici les méthodes chirurgicales ?

A. Traitement chirurgical des lésions encéphaliques de l'encéphalopathie infantile. — Il semble, à celui qui connaît les lésions encéphaliques des encéphalopathies infantiles, que nulles ne soient moins faites pour séduire les chirurgiens et qu'elles n'auraient dû venir sous leurs yeux qu'à la suite d'erreurs de diagnostic. Il en a été tout autrement. Ce n'est du reste pas sous leur vrai nom d'intervention pour encéphalopathies, mais dans le groupe absolument confus des « crâniectomies pour microcéphalie » qu'il faut chercher les faits de cette espèce. Ces interventions ont été de deux ordres : quelques chirurgiens, poussant à bout les conséquences de leur confusion, ont fait à leurs encéphalopathiques une simple crâniotomie droite ou courbe ; les autres leur ont fait une résection crânienne plus ou moins large, mettant franchement à découvert les lésions sous-jacentes, résection soit définitive, soit avec rabattement de la pièce osseuse et déguisée alors parfois sous le nom tout à fait inexact et trompeur de crâniotomie à lambeaux. Illogiques, en conséquence de la nature des lésions auxquelles elles s'adressent, ces interventions sont graves

et sans résultats sérieux : graves à cause de la cachexie particulière des petits opérés, de la possibilité d'ouvrir une cavité porencéphalique en continuité avec les ventricules ; inutiles, parce que leurs résultats ont été nuls ou tout à fait contestables : les hémiplégiques, les paraplégiques, les athétosiques, les idiots que l'on a opérés n'ont été améliorés que dans des proportions absolument dérisoires. Peut-être, du reste, pourrait-on mettre à part, au point de vue chirurgical, les quelques encéphalopathiques chez qui s'ajoutent, aux accidents moteurs permanents, des crises épileptiformes à début bien localisé ; je sais que ces crises peuvent être trompeuses : leur localisation peut être due non pas à la limitation de l'irritation corticale, mais à la facilité particulière avec laquelle les muscles déjà malades réagissent à une irritation corticale diffuse, mais il peut en être autrement : il y a des cas où elles sont bien en rapport avec une lésion corticale restreinte : dans l'espoir qu'il en sera ainsi, on a peut-être alors le droit d'intervenir, à condition toutefois que l'encéphalopathique dont les crises épileptiques localisées sollicitent une intervention, présente un état psychique suffisant pour que le résultat, si résultat il y a, soit de quelque utilité pratique.

B. *Traitement chirurgical des complications périphériques des encéphalopathies infantiles.* — Le traitement chirurgical des lésions encéphaliques de l'encéphalopathie infantile est, nous venons de le voir, illusoire, sauf dans un nombre très restreint de cas : dans presque tous, au contraire, la chirurgie peut être singulièrement utile par des interventions plus modestes, telles que l'élongation des nerfs dans les mouvements choréiformes ou athétoïdes, les sections tendineuses ou aponévrotiques, les résections osseuses dans les déformations consécutives aux contractures : ce sont là, à bien peu près, et quoi qu'on en ait dit, les seuls points de contact pratiques et réguliers que puissent avoir la chirurgie et cette affection.

2° ÉPILEPSIES RÉFLEXES ET VRAIES.

A propos des conséquences tardives des traumatismes crâniens, nous avons étudié les crises épileptiformes en rapport avec les lésions traumatiques bien déterminées du cortex, crises épileptiformes qui même lorsque, exceptionnellement et plus ou moins tard, elles arrivent à se généraliser, n'en restent pas moins sous la dépendance directe de ces lésions ; nous avons étudié d'autres crises analogues à propos des collections purulentes et des néoplasmes encéphaliques ; enfin, à propos des encéphalopathies infantiles, nous avons étudié celles qui si souvent viennent se surajouter au syndrome psychique ou paralytique révélateur de la sclérose.

Il nous reste à étudier ici les variétés d'épilepsie qui ne rentrent point dans les espèces précédentes, et qui, tout en constituant le groupe actuellement indivisible des épilepsies proprement dites,

forment cependant, au point de vue thérapeutique, deux classes qu'il est nécessaire de distinguer : les épilepsies étant ou paraissant en rapport avec une lésion périphérique quelconque; les épilepsies où ce rapport n'existe pas, et qui comprennent elles-mêmes deux variétés : les épilepsies offrant quelque symptôme encéphalique localisateur, les épilepsies sans aucun symptôme localisateur.

Nous allons voir combien est riche l'arsenal des moyens chirurgicaux employés dans ces cas, richesse malheureusement bien plus apparente que réelle.

A. **Épilepsies en rapport, ou paraissant en rapport avec une lésion périphérique.** — Lorsqu'une épilepsie paraît en rapport avec une lésion périphérique quelconque, il est très difficile de dire quelle part on doit faire à celle-ci, et quelle autre part aux prédispositions héréditaires ou personnelles dans la genèse de l'affection : l'analyse est toujours délicate; elle l'est plus particulièrement lorsqu'il s'agit d'une lésion crânienne qui peut déterminer non seulement une épilepsie vraie, mais encore une épilepsie traumatique, et qui peut même n'être point la cause de l'épilepsie, mais sa conséquence, et résulter d'un traumatisme pendant une attaque.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'une lésion périphérique existe chez un épileptique, et que son irritation paraît avoir une influence réelle sur les attaques, on doit s'attaquer à elle. « Les résultats ne seront pas toujours tels, dit M. Féré, qu'on pourrait les attendre d'une intervention qui s'attaque directement à la cause; c'est qu'une même cause ne produit pas toujours les mêmes effets sur des individus divers dont la prédisposition est différente. D'autre part, l'épilepsie symptomatique accidentelle, qui a duré longtemps, n'est pas nécessairement modifiée par le traitement le plus rigoureusement convenable : lorsque le système nerveux a pris une habitude morbide, il ne la perd pas nécessairement par le seul fait de la disparition de la cause qui l'a déterminée ; l'habitude convulsive, l'épilepsie peut survivre à l'irritation qui lui a donné naissance. Malgré ces raisons, qui doivent inspirer la réserve, l'indication principale du traitement doit être dirigée contre la cause visible. »

Nous distinguerons deux cas : la lésion périphérique n'est pas d'origine traumatique; elle est d'origine traumatique.

a. Si la lésion périphérique n'est pas traumatique elle peut offrir la nature et le siège les plus divers. — On a incriminé les polypes des fosses nasales, dont l'extirpation aurait provoqué quelques guérisons (Lœwe, Mackenzie, Furcke, Hack). — On a incriminé la carie dentaire dont la guérison a donné des succès (Anglada). — On a incriminé, enfin et surtout, des lésions des organes génitaux : chez l'homme, le phimosis, aussi fréquent chez les non-épileptiques que chez les épileptiques, et dont le traitement n'a chance d'avoir d'influence sur les crises que s'il porte remède à une irritation (Beckford, Féré); les

lésions testiculaires, si bien qu'Hinsdale a publié trois cas de guérison de l'épilepsie par ablation de testicules blessés ou malades ; chez la femme, les irritations clitoridiennes, contre lesquelles on a proposé et fait l'ablation du clitoris (Baker, Brown, Braun), les déviations utérines contre lesquelles Alexander a fait avec succès, dans deux cas, le raccourcissement des ligaments ronds, enfin les lésions salpingo-ovariennes, contre lesquelles on a fait plus d'une fois, dans ces conditions, l'ablation des annexes, parfaitement légitime, lorsque leur état local sollicite à lui seul cette ablation.

b. Si la lésion périphérique est traumatique, elle peut siéger soit en dehors de la région crânienne, soit sur la région crânienne même.

1° *Lorsqu'elle siège en dehors de la région crânienne*, il peut s'agir d'un corps étranger pénétré dans une cavité naturelle (oreille, fosse nasale) et dont l'extraction peut faire disparaître, partiellement ou complètement, les attaques. Il peut s'agir d'une cicatrice. « Assez souvent, dit Féré, on trouve dans cette cicatrice un corps étranger ; nous en avons opéré l'an dernier un cas très intéressant où la pression sur une cicatrice siégeant à la face palmaire du poignet provoquait des attaques d'épilepsie généralisée : la guérison persiste depuis cette époque. Une observation analogue, très curieuse par le caractère psychique des attaques, est due à Hufeland. Un garçon âgé de treize ou quatorze ans, se mit tout à coup à parler d'une façon violente et incohérente, et devint enfin ingouvernable. Cet état fut calmé par des soporifiques. Mais le paroxysme se renouvelait toutes les fois que le garçon se mettait debout. On finit par découvrir une tache rouge à l'un de ses pieds, et chaque fois qu'on la pressait on provoquait une nouvelle attaque. On fit alors une incision et l'on retira un petit fragment de verre. Pendant l'opération, le patient fut furieux, mais il se calma complètement aussitôt après. D'autres fois on trouve dans la cicatrice non un corps étranger, mais un névrome, dont l'ablation peut aussi supprimer, passagèrement ou définitivement, les attaques : Romberg, James Paget, Tutschek, ont cité des faits qui rentrent dans cette catégorie. Il est enfin des cas où le traumatisme avait affecté non plus les ramifications nerveuses terminales, mais un tronc nerveux proprement dit plus ou moins volumineux : sa libération ou son élongation peuvent alors avoir des résultats réels (Billroth). »

2° *Lorsque la cicatrice siège à la région crânienne*, son rapport avec les accidents épileptiques est particulièrement difficile d'ordinaire à établir.

S'il s'agit d'une épilepsie nettement jacksonienne, ou tout au moins offrant, soit du côté de l'aura, soit du côté des mouvements par lesquels elle débute, soit du côté des parésies qui la suivent, quelque symptôme localisé dont la relation avec la lésion crânienne

est possible, on agira. après avoir essayé des petits moyens, simplement péricrâniens (pointes de feu, injections cocaïniques), comme s'il y avait une cicatrice encéphalique, qu'on ne peut nier *a priori*, c'est-à-dire que l'on trépanera et qu'on ouvrira la dure-mère. Trouve-t-on cette cicatrice : on peut admettre qu'on a affaire à une épilepsie traumatique vraie, et l'on traitera la lésion comme nous l'avons dit à propos de celle-ci ; ne trouve-t-on rien, l'on a le droit d'hésiter. Faut-il se contenter de regarder le cortex, d'aspect normal, et refermer? On a eu, par cette conduite, des succès remarquables (Bendandi, Verchère), à côté de nombreux insuccès. Faut-il, après avoir déterminé, par électrisation, la zone corticale correspondant au symptôme fonctionnel localisé, exciser cette zone? Les paralysies consécutives que l'on pourrait craindre (Mac-Ewen, Lépine, Lucas Championnière) ont été légères et transitoires ; les résultats thérapeutiques ont été satisfaisants (Lloyd et Deaver, Warnotts, Parker et Gotch, Keen, Benda, Eskridge). Je crois donc que, dans ces cas, on est autorisé à pratiquer cette excision, d'autant plus que la localisation symptomatique rend probable l'existence fréquente ou même constante des lésions névrogliques, invisibles à l'œil nu, qui ont été trouvées sur les fragments examinés microscopiquement.

Si l'épilepsie coexistant avec la cicatrice crânienne ne présente au contraire, à l'analyse la plus attentive, aucun phénomène dont la localisation puisse faire admettre la valeur vraiment pathogène de cette cicatrice, on aura peut-être encore le droit d'ouvrir le crâne et d'inciser la dure-mère à son niveau, mais je pense qu'en l'absence probable de toute lésion localisée du cortex, l'excision de celui-ci, que nous admettions tout à l'heure, serait ici contre-indiquée.

B. **Épilepsies sans rapport avec une lésion périphérique.** — A côté de toutes les épilepsies que nous venons d'énumérer, épilepsies où une lésion appréciable semble avoir joué un rôle pathogène, il en est un bien plus grand nombre où ce facteur ne se retrouve pas: elles forment un groupe considérable, dont les frontières théoriques avec le précédent sont singulièrement difficiles à déterminer, mais où les indications thérapeutiques sont toutes particulières et très délicates à poser.

La question est du reste toute différente, suivant qu'il y a ou non quelque symptôme fonctionnel localisateur.

a. S'IL Y A QUELQUE SYMPTOME FONCTIONNEL LOCALISATEUR, la conduite chirurgicale à suivre nous paraît identique à celle que nous avons indiquée tout à l'heure pour les cas où, à ce symptôme fonctionnel localisateur, s'ajoute une cicatrice crânienne. Ici la cicatrice manque, grande sécurité de moins. Mais le symptôme fonctionnel reste : on ne lui accordera pas la même valeur dans tous les cas. Par exemple une aura très nette, la localisation de certaines crises à un groupe de muscles ou leur début constant par ce groupe auront une

importance autrement considérable qu'un tel début, inconstant ou irrégulier, qu'une contracture particulière de quelques muscles au cours de l'attaque, que l'épuisement, à sa suite, d'un centre sensoriel ou moteur : il y a toutes les nuances entre les cas où l'irritation encéphalique localisée est une certitude, et ceux où elle n'est qu'une pure hypothèse. C'est dire que si l'intervention paraît à presque tous les chirurgiens, et même à la plupart des médecins, légitime dans les uns et les autres, elle pourra, dans les premiers, aller jusqu'à l'excision du centre cortical, tandis qu'elle devra sûrement, dans les seconds, ne pas dépasser la dure-mère.

b. S'IL N'Y A ABSOLUMENT AUCUN SYMPTOME LOCALISATEUR, si l'on se trouve en présence d'une épilepsie vraie, généralisée, il est beaucoup plus douteux qu'on ait le droit de recourir à l'une des méthodes chirurgicales proposées contre le « mal sacré ». Elles ont toutes donné des résultats primitifs satisfaisants parce qu'un traumatisme quelconque, accidentel ou chirurgical, est, chez un épileptique, généralement suivi d'une diminution passagère du nombre et de l'intensité des crises. Mais ces résultats primitifs ont été absolument transitoires : en ville ou dans les asiles, les épileptiques opérés ne diffèrent en rien des autres par la nature et la gravité de leurs accidents ; les aliénistes l'affirment, et quelques excursions dans leurs consultations, leurs services ou leurs asiles, suffiront pour faire accepter leur conviction par le chirurgien le plus interventionniste.

La multitude des techniques tentées fait du reste honneur à l'imagination chirurgicale, qui s'est, on va le voir, à propos de cette terrible maladie, égarée plus d'une fois de la manière la plus absolue : nous allons toutefois les énumérer, en les groupant suivant l'idée théorique qui leur a servi de base :

1° *L'épilepsie est une affection d'origine génitale*, hypothèse absurde, qui a entraîné à faire, chez l'homme, soit la castration (Chapman, Rooker, Mackenzie, Bacon), soit la ligature des cordons spermatiques (Alexander), et chez la femme, d'innombrables oophorectomies.

2° *L'épilepsie est une affection congestive*, hypothèse qui a entraîné toute une série d'interventions que l'on peut classer en trois sous-groupes :

a. Interventions dérivatrices. — Les sétons à la nuque, la saignée, la cautérisation du larynx, la trachéotomie, l'élongation des nerfs ont été faits dans ce but.

b. Interventions hémostatiques. — Ces interventions, qui paraissent moins irrationnelles, ont été au nombre de trois :

α. La compression des carotides, employée par Curling, Borelli, Alexander.

β. La ligature des gros vaisseaux du cou, imaginée par Alexander, qui a publié, en 1882, vingt et un cas de ligature unilatérale des vertébrales; l'année suivante, Spanton et Hillmayer en publient

chacun un; en 1889, Baracz en signale quatre nouveaux; en 1892, Chalot au Congrès de Pau, puis dans la thèse de Middleton, en signale six, dans quatre desquels il a fait la ligature bilatérale simultanée des vertébrales, tandis que dans les deux autres, il y a joint la ligature incomplète des deux carotides. Les résultats ne doivent pas avoir été brillants, car Alexander catégoriquement, les autres chirurgiens cités, tacitement, ont abandonné les tentatives de cet ordre.

γ. La résection du sympathique cervical, qui fournit aux vaisseaux encéphaliques leurs nerfs vaso-moteurs, a eu pour but, comme les précédents, de modifier la circulation cérébrale. Alexander, qui l'a conseillée, après avoir abandonné comme infructueuses les ligatures des artères vertébrales, a pratiqué, pour y réussir, la résection bilatérale et complète du ganglion cervical supérieur, « ganglion sans doute en relation plus directe avec l'innervation des vaisseaux encéphaliques que toutes les autres parties du sympathique cervical, et en tout cas beaucoup plus accessible qu'elles par une technique méthodique ». Il a fait cette opération vingt-quatre fois; il n'a pas été imité. Toutefois Kümmel a tenté la résection, non plus bilatérale, mais unilatérale, du même ganglion cervical supérieur, et, d'autre part, fait curieux, l'idée directrice de l'auteur anglais a été reprise par Yacksh et Bogdanek qui, paraissant ignorer la description opératoire d'Alexander, ont cherché à arriver au même but thérapeutique que lui en attaquant d'autres parties du grand sympathique cervical. Yacks fit la ligature en masse de l'artère et de la veine vertébrale avant leur entrée dans le canal osseux, pour lier le plexus vertébral qui les accompagne, et compléta son intervention par la section du tronc sympathique au-dessus du ganglion cervical inférieur; Bogdanek, moins anatomiste, entreprit la résection du ganglion cervical moyen du grand sympathique. Il est intéressant de noter que ces diverses tentatives n'ont jamais entraîné les conséquences vaso-motrices et trophiques fâcheuses que l'on aurait pu craindre, et que, d'autre part, elles semblent avoir eu des résultats heureux, notés sans excès d'enthousiasme dans le consciencieux travail d'Alexander; le silence s'est fait sur eux, n'auraient-ils donc, comme tant d'autres, été que transitoires ?

c. Interventions décompressives. — Un autre groupe d'interventions a tenté d'agir par décompression de l'encéphale.

α. Nous avons fait dans cinq cas, pour obtenir cette décompression, l'évacuation sacro-lombaire du liquide céphalo-rachidien. « Dans le premier de ces cas, disions-nous dans l'année 1895 de nos Travaux de neurologie chirurgicale, les crises se produisaient avant l'intervention huit ou dix fois par jour, établissant une sorte d'état de mal qui datait de plus d'une semaine : une première ponction, qui donna issue à 40 grammes de liquide, abaissa dans les vingt-quatre heures suivantes le nombre des attaques à trois; une seconde ponction faite

alors, et sept autres, à quinze jours environ d'intervalle, dans les trois mois et demi qui se sont passés depuis, ont maintenu leur chiffre à un par semaine. Dans le second de ces cas, identique au premier, le résultat, analogue, date seulement d'un mois. » Il est resté satisfaisant chez ces deux premiers malades, que nous observons aujourd'hui depuis plus d'un an; chez trois autres, opérés depuis, il a été moins satisfaisant.

β. La décompression encéphalique a été bien plus souvent cherchée par des interventions crâniennes, soit résection osseuse simple, soit résection osseuse avec incision durale. L'idée de s'attaquer au crâne dans l'épilepsie vraie semble bien vieille, puisque bon nombre de trépanations préhistoriques semblent avoir été faites dans ce but, et que la plupart des anciens auteurs en rapportent des exemples. Elle ne paraît avoir que peu bénéficié de l'antisepsie. Les statistiques intégrales et péremptoires manquent et la seule trace qu'on ait des tentatives faites, ce sont, d'une part, des observations éparses et trop tôt publiées, d'autre part, malheureusement, les trépanés que l'on rencontre dans les asiles, aussi épileptiques qu'auparavant.

3° PARALYSIE GÉNÉRALE.

La paralysie générale, caractérisée anatomiquement par de la méningo-encéphalite diffuse, ne semble guère justiciable des traitements opératoires.

Cependant quelques chirurgiens ont tenté d'intervenir contre elle.

Les moyens qu'ils ont employés ont été :

a. La création d'une ouverture crânienne plus ou moins large, avec résection de la dure-mère et, au besoin, ponction des ventricules latéraux. Claye Shaw et Batty Tuke sont les promoteurs de cette méthode imitée par Cripps, Wallace, Macpherson, Goodall, Prengrueber, Rey, Regis; le nombre des cas de trépanation pour paralysie générale aujourd'hui publiés dépasse la trentaine.

c. La ponction de l'espace céphalo-rachidien au niveau de la région lombaire, dont J. Turner vient de publier une série de quatorze faits, et que nous avions, de notre côté, tentée sur trois sujets, avant que les essais de cet auteur ne nous fussent connus.

C'est donc sur une cinquantaine de faits que nous pouvons nous appuyer pour apprécier la valeur des interventions chirurgicales dans la paralysie générale.

1° Quelle est, tout d'abord, leur valeur théorique? Elles ont toutes été entreprises en partant de cette idée que la pression intracrânienne était augmentée dans la méningo-encéphalite diffuse, au moins à son stade de début : c'est là une hypothèse qui n'est pas illogique si l'on se rappelle l'influence de la digitale chez les malades, l'aspect œdémateux de la pie-mère, la distension des veines encéphaliques que l'on note à leur autopsie; mais il faut bien dire que

les constatations opératoires lui sont tout à fait contraires : dans les résections crâniennes, la quantité de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule, soit de l'espace sous-arachnoïdien, soit des ventricules, la saillie de l'encéphale par l'orifice dural, n'ont rien de particulier, et Claye Shaw note même qu'après cicatrisation, le cuir chevelu était, chez ses opérés, déprimé au-dessous du niveau de la surface osseuse. Ajoutons que dans les ponctions lombaires, où rien n'est si facile que de mesurer la pression céphalo-rachidienne, ni J. Turner ni moi n'avons trouvé d'exagération manifeste de cette pression. Si le seul but qu'on puisse avoir en opérant, dans la paralysie générale, est d'y diminuer la pression intracrânienne, il faut bien avouer que de telles constatations sont tout à fait contraires aux interventions.

2° Leur valeur pratique vient-elle contredire cette réfutation théorique? Il n'en est rien, et les résultats publiés ont été tout à fait précaires. Dans la plupart des faits, ils ont été nuls; mes trois malades n'ont, en particulier, éprouvé aucun soulagement des ponctions que je leur ai faites. Des faits publiés par d'autres indiquent un semblant d'amélioration : mais ces améliorations n'ont différé en rien, ni par leur intensité, ni par leur durée, des rémissions qui peuvent survenir au cours de la paralysie générale, soit sans cause, soit sous l'influence des causes les plus banales, et comme il est d'autre part douteux qu'on ait le droit de prolonger, en l'absence de tout espoir de guérison, l'existence de tels malades, les interventions chirurgicales dans la paralysie générale me semblent devoir être actuellement et jusqu'à nouvel ordre abandonnées.

Il n'est pas inutile d'ajouter, car on a dit le contraire, que les paralysies générales dans l'histoire desquelles on trouve un traumatisme crânien ne diffèrent en rien des autres à ce point de vue.

4° PSYCHOSES.

Lorsque nous avons étudié les lésions cicatricielles consécutives aux traumatismes crâniens, nous avons insisté sur ce fait que bon nombre de cas désignés sous le nom de folie traumatique n'étaient que des cas de lésions cicatricielles frontales ou parafrontales, et qu'il fallait absolument les rapprocher des épilepsies jacksoniennes par cicatrices rolandiques, tout en les séparant catégoriquement des psychoses vraies.

Dans les antécédents de ces psychoses vraies on peut rencontrer sans doute un traumatisme crânien quelconque, mais qu'il y ait traumatisme ou non, la manie, la mélancolie, la confusion mentale, le délire de persécution, restent des maladies autonomes, de pathogénie et de lésions inconnues, dont la thérapeutique ne saurait être influencée par la survenue de ce facteur absolument secondaire.

Les tentatives chirurgicales qui y ont été faites peuvent se classer en trois groupes, suivant leur idée directrice :

1° Batty Tuke, Claye Shaw et quelques autres ont cherché à influencer la marche des psychoses à forme ou à périodes d'excitation, par des résections crâniennes avec ouverture de l'espace sous-arachnoïdien, dans le but d'évacuer le liquide céphalo-rachidien qu'ils supposaient provoquer, soit par son excès de quantité, soit par l'augmentation congestive du volume encéphalique, des accidents de compression : le résultat obtenu par eux a été absolument nul.

2° Ces mêmes chirurgiens et d'autres, dans les cas où la psychose s'accompagnait d'un traumatisme, d'une déformation, d'une douleur crânienne ou d'un accident localisé, épilepsie jacksonienne, mouvement automatique, sont intervenus au point ainsi indiqué, et ont même, dans quelques cas, excisé le centre cortical paraissant ou supposé malade. Si l'on a soin de bien séparer de ces faits ceux où les accidents avaient réellement pour cause soit une hyperostose quelconque, soit une méningite localisée, soit une lésion corticale cicatricielle, on constate qu'ici encore le résultat obtenu a été nul : les faits présentés au Congrès médico-psychologique de Dublin de 1894, par les partisans les plus convaincus des interventions dans les psychoses, sont, à ce point de vue, tout à fait probants.

3° Enfin Burckhardt a proposé, en 1890, de traiter les psychoses, quelle que soit leur variété clinique, par l'ablation de longues lanières corticales, et « de couper ainsi les voies qui transmettent les impressions pathologiques provocatrices de l'affection aux centres d'idéation » : l'hypothèse est plus que douteuse, aussi Burckhardt, qui a fait six fois cette opération sans un seul succès probant, a-t-il été l'objet de critiques sévères et n'a-t-il pas trouvé d'imitateurs.

En somme, jusqu'à présent, les psychoses se sont montrées absolument réfractaires à tous les essais chirurgicaux ; ce qu'on sait de leur pathogénie et de leurs lésions anatomo-pathologiques ne permet guère de supposer qu'il puisse en être un jour autrement.

III

LÉSIONS TÉRATOLOGIQUES

A. — MICROCÉPHALIE TÉRATOLOGIQUE.

La microcéphalie proprement dite, que je classe parmi les altérations crânio-encéphaliques de nature tératologique, moins par conviction théorique que pour la distinguer catégoriquement des malformations crâniennes consécutives aux encéphalopathies, malformations avec lesquelles les chirurgiens ont une tendance fâcheuse à

la confondre, n'a fait irruption dans le domaine opératoire que depuis cinq ou six ans.

Cette irruption a eu pour point de départ les conseils de Füller (1878), de Guéniot (1880), l'opération restée inédite de Lane (1888), et surtout le travail présenté par le professeur Lannelongue à l'Académie de médecine en juin 1890, et dans lequel il proposait « de favoriser, chez les microcéphales, l'expansion du cerveau par une opération destinée, en traçant dans la paroi crânienne des pertes de substance linéaires, à permettre sa mobilisation sur une étendue variable ».

Cette opération mérite un nom particulier : à celui de crâniectomie proposé par le professeur Lannelongue, nous préférons celui de crâniotomie, recommandé par Keen, et qui la sépare plus franchement des résections crâniennes, avec lesquelles elle n'a aucun rapport, et auxquelles elle a été trop souvent assimilée.

Nous allons étudier successivement son manuel opératoire, et sa valeur aux points de vue anatomo-pathologique et thérapeutique.

Manuel opératoire de la crâniotomie. — La crâniotomie est, par principe, une opération purement crânienne, où le chirurgien ne doit jamais dépasser les méninges.

Les techniques proposées pour la pratiquer ont cependant été assez nombreuses.

Dans la technique primitive, celle du professeur Lannelongue, le crâne est attaqué d'abord avec une petite couronne de trépan, et, en la prenant comme point de départ, on creuse le fossé crânien, à l'aide d'une pince-gouge spéciale : le bec inférieur de cette pince, dépassant le bec supérieur, décolle la dure-mère, qui n'a besoin d'être détachée avec une spatule spéciale qu'au niveau des sutures ; la largeur de la brèche est d'environ un centimètre, et il est inutile de réséquer à son niveau le périoste qui se recroqueville, sans reproduire d'os; quant à la direction de la brèche, elle peut être linéaire, suivant le sinus longitudinal, le sillon de Rolando, la suture fronto-pariétale, ou curviligne et délimitant un lambeau crânien de dimensions variables.

« Le manuel opératoire indiqué par Lannelongue, disions-nous en 1894, a été suivi intégralement par presque tous ceux qui, depuis sa communication, ont fait des crâniotomies, et le total de celles-ci s'élève aujourd'hui à plus de cent. La plupart ont été linéaires, en simple fossé paramédian plus ou moins long et large (Heurtaux, Keen, Bauer, Horsley, Clayton Parkill, Lane, Bilhaut, Moulonguet, Prengrueber, Piéchaud, Barlow, Estor, Joos), quelquefois double (Wyeth), parfois en fossé transversal suivant la suture fronto-pariétale (Chénieux). Plus rares ont été les crâniotomies à lambeau, demi-circulaires (Gerster et Sachs), en fer à cheval (Largeau), en U (Reboul, Binney), en Γ (Jaboulay, Bœckel). Dans quelques faits seulement, nous trouvons à noter de légères innovations de technique ou d'instru-

mentation. Heurtaux, après avoir enlevé une languette de périoste de 8 centim. et demi de long sur 7 à 8 millimètres de large, ouvrit le crâne à la gouge, au niveau de l'extrémité postérieure de la partie dénudée, puis, sur toute sa longueur, enleva au ciseau et au maillet une bande de 6 millimètres de large. Maunoury, qui décolle la dure-mère à l'aide du herniotome de Bœckel, signale ce fait intéressant que, dans un cas où les branches de l'artère méningée moyenne étaient complètement entourées par l'os, il a pu en éviter la blessure en examinant avec soin la surface de l'os qui, grâce à sa grande minceur, permettait de les apercevoir par transparence. D'autres chirurgiens, Th. Anger, Girard, trouvant au contraire un crâne très épais, ont été obligés de creuser le fossé crâniotomique à l'aide de couronnes de trépan subintrantes. D'autre part, Keen a proposé un rongeur forceps employé par Trimble, Schalders, Miller, Ransohoff, Mouisson, et ne différant de la pince coupante spéciale de Lannelongue que par la perforation de sa branche supérieure. »

Ajoutons que plusieurs chirurgiens ont pensé que les brèches faites par le professeur Lannelongue et ses imitateurs plus ou moins fidèles n'étaient pas suffisantes, et en ont pratiqué de plus étendues. C'est ainsi que Postempski trace de longues incisions limitant des espaces carrés ou rectangulaires, avec quatre pédicules pour conserver la vitalité du lambeau : la pièce osseuse, attaquée à son tour après réclinaison du périoste, est complètement dégagée, de façon à pouvoir obéir facilement à la pression intracrânienne. Dumont, plus hardi encore, opère de la manière suivante : « Tout d'abord, incision sagittale depuis le front jusqu'à l'inion, allant jusqu'à l'os. Cette incision a l'avantage qui n'est point à mépriser, d'être la moins hémorragique possible, puisqu'elle n'atteint que les vaisseaux artériels terminaux. Les parties molles sont, en partant de cette incision longitudinale, décollées de l'os en même temps que le périoste, ce qui se fait sans la moindre difficulté, sauf au niveau des sutures, où il est nécessaire de se servir d'une rugine. Ensuite, un peu au-dessous de chaque bosse pariétale est appliquée une petite couronne de $2^{cm},5$ de diamètre, et de l'orifice créé, horizontalement en avant et en arrière, un canal de 3 à 4 millimètres creusé dans l'os ; au niveau du sinus longitudinal, la pince coupante est remplacée par la scie à chaîne, et la dure-mère protégée avec une spatule. L'hémorragie est extrêmement minime, et toute la voûte est ainsi mobilisée. » Gensoud, pour obtenir un résultat analogue, fait une incision circulaire péricrânienne, avec pédicules au niveau des vaisseaux, et sectionne la calotte comme dans une autopsie. Une technique aussi hardie et tout à fait différente a été pratiquée par Wyeth (1895), puis par Mac Clintock et Keen ; ces chirurgiens cherchent à décoller complètement la voûte de la dure-mère sous-jacente : « Dans un cas de ce genre, dit Wyeth, je fis une incision médiane depuis la

racine du nez jusqu'à la protubérance occipitale : le périoste fut décollé pour mettre l'os à nu sur une largeur de deux pouces : la suture sagittale était complètement ossifiée. Une couronne de trépan fut appliquée, et deux longues tranches de crâne enlevées depuis le rebord orbitaire jusqu'à la protubérance, larges chacune d'un quart de pouce et distantes l'une de l'autre de trois quarts de pouce, pour ne pas léser le sinus longitudinal. Puis, de chacune de ces deux branches, une incision osseuse à la pince coupante fut faite de chaque côté perpendiculairement, sur le pariétal, et suivant la ligne biauriculaire, dans une longueur d'un pouce et demi. Quatre doigts furent introduits sous chaque lambeau osseux, de manière à le décoller de la dure-mère sous-jacente ; après cette manœuvre, la largeur des travées s'était élevée d'un quart de pouce à un pouce. La dure-mère ne fut pas ouverte, des drains de calgut furent passés entre elle et le crâne, du front à l'occiput, et après irrigation de la plaie au sublimé à 5 p. 100, le péricrâne suturé sur la ligne médiane. » C'est cette méthode, plus ou moins modifiée, qu'a employée Doyen (1896), dont l'incision, plus complète encore, part de l'angle zygomato-malaire, gagne la bosse nasale, de celle-ci va droit en arrière à la protubérance occipitale, et revient vers le pavillon de l'oreille, qui creuse son fossé à l'aide de gouges et de mortaiseuses spéciales, et ne craint pas de faire des deux côtés, dans la même séance, cette hémicrâniotomie temporaire.

En somme, la technique de la crâniotomie est devenue de plus en plus audacieuse. Nous venons de voir Wyeth et Doyen ouvrir le crâne des microcéphales comme une écaille d'huître. Faut-il dire avec Doyen que cette manière d'agir « assure désormais la guérison de tous les cas curables de microcéphalie » ? C'est ce qu'il nous reste à examiner.

Valeur thérapeutique de la crâniotomie. — Pour nous rendre un compte exact de la valeur thérapeutique de la crâniotomie, nous allons étudier successivement la nature de l'affection à laquelle elle s'adresse ; les résultats opératoires et fonctionnels qu'elle y a donnés.

A. Nature de la microcéphalie. — La crâniotomie, opération destinée à permettre l'expansion crânienne par la création de sutures artificielles, a eu pour point de départ l'hypothèse que la microcéphalie avait pour cause une ossification prématurée de sutures.

a. Cette idée a été émise par Virchow, qui a basé sur elle sa classification des microcéphales : abandonnée par son auteur, elle a été reprise par le professeur Lannelongue, qui, au Congrès de chirurgie de 1891, s'exprimait en ces termes : « On peut dire que chez les microcéphales l'ossification des sutures est anticipée, et, alors même qu'elle dépendrait surtout de l'activité cérébrale, il n'en reste pas moins établi que si la synostose crânienne est très avancée et définitive avant l'heure, l'évolution cérébrale sera frappée à son tour d'un

arrêt parallèle et définitif. » Cette théorie a été, explicitement ou implicitement, admise par tous ceux qui ont fait des crâniotomies.

b. Elle est loin d'être exacte. Déjà Montané, dans sa thèse, en 1874, se basant sur l'étude de six crânes microcéphales, déclarait que la synostose prématurée ne peut être admise comme cause essentielle de la microcéphalie : les figures 65 et 66 empruntées à son travail sont convaincantes. Giacomini, en 1876, d'après l'examen de trois crânes microcéphales (fig. 64), arrive aux mêmes conclusions. Elles s'imposent après la lecture de la thèse de Tacquet (1892), faite dans le service de Bourneville. « Les sutures, dit-il, ne s'ossifient pas plus prématurément chez les microcéphales que chez les sujets sains, et jamais la microcéphalie ne doit être mise sur le compte d'une synostose anticipée des os du crâne... Nous avons été frappé de l'indépendance parfaite des diverses pièces du squelette crânien de nos microcéphales. Un simple effort aurait suffi pour amener la disjonction complète des os de la voûte, aussi bien que des os de la base. Chez la plupart d'entre eux, et il s'agissait de sujets de quinze à seize ans, âge auquel commence habituellement l'oblitération de la suture sphéno-occipitale, la suture sphéno-basilaire était complètement ou-

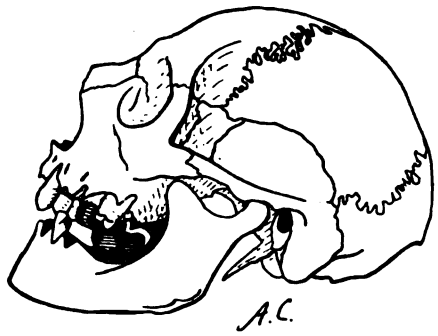


Fig. 64. — Microcéphalie tératologique (Giacomini).

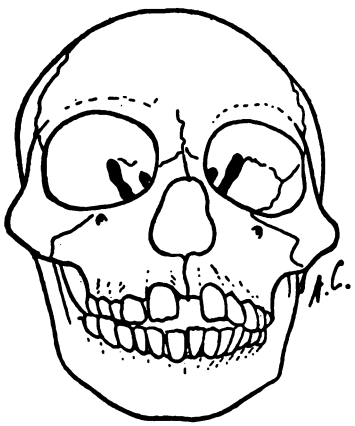


Fig. 65. — Microcéphalie tératologique (Montané).

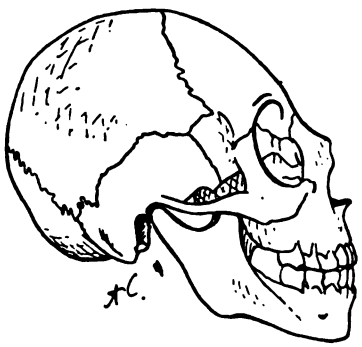


Fig. 66. — Microcéphalie tératologique; même pièce que la figure précédente (Montané).

verte. Chez un seul, celui qui est mort à cinquante-neuf ans, l'occipital était entièrement soudé au sphénoïde, et la synostose d'ailleurs était complète à peu près partout. En face de pareils crânes, on ne saurait accepter l'opinion de ceux qui voient dans la microcéphalie un arrêt de développement du cerveau, gêné dans son évolution par une enveloppe osseuse, devenue trop tôt inextensible. C'est le contraire qui a lieu. Et nous sommes persuadé, pour notre propre compte, que la synostose, lorsqu'elle survient, ne se fait que longtemps après le développement de l'encéphale. » — Ajoutons que nous avons examiné avec soin, sous la si aimable direction de M. Manouvrier, la très belle collection de crânes microcéphales du musée d'Anthropologie. Chez tous, les sutures sont parfaitement conservées, compliquées, semées d'os wormiens supplémentaires : elles acquièrent, sur ces boîtes crâniennes minuscules, une importance relativement plus grande que sur les boîtes crâniennes de volume normal ; et si l'on considère d'autre part les proportions régulières et symétriques de ces crânes quasi simiesques, les déformations concomitantes de la face, on acquiert la conviction que la chirurgie n'a rien à faire ici.

B. Résultats opératoires et fonctionnels. — La chirurgie crânienne a donné de telles surprises qu'il est cependant utile, puisqu'on se trouve en possession d'une série de faits acquis, d'examiner quelle a été leur valeur thérapeutique, au point de vue du résultat opératoire et du résultat fonctionnel.

a. Les résultats opératoires sont assez peu encourageants. La crâniotomie, à cause de l'âge, de l'état général et de l'état mental des sujets est une opération grave. — La technique du professeur Lannelongue elle-même est loin d'être bénigne : je sais bien qu'il n'a eu qu'un décès sur vingt-quatre cas, mais Dana en a eu trois sur quatre, Brunner, dans sa statistique de 1892, en relève vingt-quatre et demi sur cent, J.-F. Barbour en 1895, seize sur quatre-vingt-neuf. — Quant aux techniques plus larges, elles ne comptent pas leurs désastres, et lorsque je vois Doyen croire que son hémicrâniotomie, même bilatérale, n'est pas plus grave qu'une laparotomie exploratrice, je proteste énergiquement, et je lui demande de nous fournir sa statistique intégrale : si elle est simplement médiocre, mes craintes seront largement réalisées, car si Doyen est un chirurgien d'une hardiesse exceptionnelle, il est aussi d'une dextérité manuelle qu'un chirurgien n'ayant fait que peu ou pas de chirurgie crânienne ne saurait escompter.

b. Les résultats fonctionnels de la crâniotomie rendent, du reste, peut-être ces discussions inutiles. Ils sont en effet des plus médiocres. Je n'ai à ce sujet aucune expérience personnelle, mais je crois pouvoir m'en rapporter aux considérations récemment émises à ce sujet par Auguste Broca, élève du professeur Lannelongue. « Si nous prenons, dit-il, la statistique tout récemment dressée par J.-F. Barbour, nous

trouvons es résultats suivants pour les soixante-trois sujets sur quatre-vingt-neuf qui ont survécu à l'opération : résultats certainement nuls, vingt; pas de renseignements, quatre; diminution des attaques épileptiformes, une; améliorations, quarante-huit. Voilà certes qui serait beau : améliorer quarante-huit microcéphales sur quatre-vingt-neuf, fût-ce au prix de seize décès. Mais si on analyse les faits de près, en dépouillant chaque observation, on arrive à une conclusion bien moins consolante. Presque tous les auteurs qui ont fait des crâniotomies pour microcéphalie ont observé une amélioration immédiate parfois remarquable. Ce n'est évidemment pas constant, et par exemple le résultat a été absolument nul chez les malades d'Estor, de Heurtaux, de J.-F. Barbour. Mais, dès les premiers jours, Th. Anger, Horsley, Prengrueber, etc., ont noté quelques améliorations favorables : les enfants criaient moins, semblaient acquérir quelque fixité dans le regard; quelques-uns ont cessé de se salir au lit comme ils faisaient jusque-là, et, pour la première fois de leur vie, ont demandé le vase. C'était encourageant et, pendant quelques mois, les chirurgiens ont espéré que, peu à peu, l'amélioration s'accentuant, on arriverait avec du temps à des résultats satisfaisants. Ne fallait-il pas du temps pour que le cerveau reprît son essor, à la faveur de la suture artificielle? Malheureusement, l'avenir n'a pas réalisé ces promesses, et les résultats tardifs ont été d'ordinaire nuls ou à peu près, même chez les malades qui avaient d'abord semblé moins idiots. C'est ce qui a eu lieu très nettement, par exemple, chez une opérée de Maunoury (de Chartres); chez cette fillette, l'amélioration commença dès le deuxième jour et s'accentua pendant les deux premiers mois, mais, à partir de là, elle cessa et l'idiotie redevint complète, quoique la palpation démontrât la persistance de la tranchée osseuse non ossifiée; il en fut de même chez l'opérée de Th. Anger. Dès lors, les succès enregistrés au bout de quelques jours, quelques semaines, quelques mois même, ne prouvent absolument rien, et, sur la nullité du résultat définitif, le silence des optimistes de la première heure nous paraît significatif. Les observations suivies pendant assez longtemps pour avoir quelque valeur sont exceptionnelles. L'une d'elles est celle que, dans son premier Mémoire, Lannelongue a communiquée à l'Académie des sciences. A cette date, l'amélioration immédiate était déjà évidente, et l'un de nous, ayant pu voir l'enfant il y a quelques mois encore, a constaté que certainement on avait, au total, obtenu un résultat assez favorable : la fillette joue, court, reconnaît les personnes de son entourage, mange seule, mais son intelligence est restée des plus obtuses. A côté de ce fait, nous ne pouvons guère ranger que ceux de Cerné, Chenieux, Wyeth, Joos, Keen, Dana, Largeau, Lanphear et Eskridge. Ces faits sont rares, incontestablement; mais ils suffisent à démontrer que le résultat n'a pas toujours été tout à fait nul. Ils sont

toutefois passibles d'une objection à laquelle nous croyons impossible de répondre avec netteté. Après l'opération, on s'est occupé, plus qu'on ne l'avait fait jusque-là, de ces enfants auparavant abandonnés, et, dès lors, quelle part doit revenir au traitement pédagogique, dont les heureux effets sont hors de doute? Il semble bien qu'à cette éducation il faille attribuer, dans les succès relatifs, une part réelle, peut-être même considérable. Mais aussi, il faut faire entrer en ligne l'acte opératoire, ainsi que le démontrent les améliorations immédiates, trop souvent fugaces, il est vrai, que nous venons de signaler. Ces améliorations sont impossibles à expliquer, mais nous devons les enregistrer. Dans certains cas, donc, on obtient quelque chose; dans la majorité on n'arrive à rien. Pouvons-nous faire, entre ces deux catégories, des différences cliniques nous conduisant à des indications thérapeutiques? D'après Brunner, il faut distinguer selon que la microcéphalie est congénitale ou acquise : dans cette seconde variété, dont les faits de Mac Clintock, Cerné, Keen, nous offrent des exemples, l'enfant se développe d'abord bien, puis s'arrête et devient idiot, tandis que son crâne reste petit et s'ossifie prématurément; c'est alors qu'il conviendra d'opérer. En théorie cette opinion est séduisante : mais en pratique on est vite convaincu, par la lecture des observations, que parmi les enfants devenus nettement microcéphales après leur naissance, les résultats favorables ne sont pas plus nombreux que parmi les autres. On pourrait encore chercher à apprécier par la palpation où en sont les sutures : si on les trouve ossifiées, l'opération aurait quelques chances de succès. Ici encore, nos investigations sont vaines. Nous apprécions bien l'état des fontanelles, mais c'est à peu près tout, et, par exemple, sur un opéré de Lannelongue, mort quelques mois après à Bicêtre, Bourneville a constaté, à l'autopsie, que les sutures n'étaient pas ossifiées. Revel se demande si l'on ne devrait pas réserver l'opération aux sujets au-dessous de cinq ans; passé cet âge, l'intervention serait à la fois plus grave et inefficace. C'est oublier que l'enfant présentée par Dana avait six ans... Si donc nous voulons opérer, il faut le faire au petit bonheur, pour ainsi dire, en considérant, avec Keen, qu'on ne perd rien à un résultat nul, ni à un décès. L'unique question est de savoir si les améliorations obtenues méritent d'être prises en considération : discussion philosophique et non plus chirurgicale. Certains médecins seront fiers d'avoir transformé un idiot complet en un demi-idiot, capable de marcher et de manger seul, d'expulser à peu près proprement ses déjections, de reconnaître quelques personnes et de prononcer quelques paroles; certaines familles accueillent avec joie les semblants de démonstrations affectives qui deviendront alors possibles. D'autres, et c'est de ceux-là que nous sommes, pensent que la guérison réelle n'ayant jamais été obtenue, jusqu'à présent ces progrès partiels sont bien insignifiants : nous les trouverions même volontiers plus nuisibles

qu'utiles, et cette opinion s'applique autant aux résultats du traitement pédagogique qu'à ceux du traitement opératoire. Transformer un idiot en un demi-idiot est une mauvaise besogne; si l'enfant reste tout à fait incapable de subvenir à ses besoins, comme il est de règle, il est pour la société une charge inutile, et si, par hasard, il peut un jour quitter l'asile pour entrer dans la vie commune, alors il devient directement dangereux par sa capacité à fournir une progéniture presque fatalement défectueuse. Cette philosophie un peu brutale est la seule qui respecte les lois universelles de la sélection naturelle, et elle nous mène à regretter que, malgré l'exemple de Sparte, l'emploi de l'Eurotas ne se soit pas généralisé dans le monde civilisé; à considérer qu'après tout, la crâniotomie aurait peut-être pour principal avantage de remplacer, infidèlement, hélas! ce fleuve démodé. Mais ce rôle ne doit jamais être le nôtre, et c'est pour cela que, les meilleurs résultats étant nuls à nos yeux, nous avons toujours refusé d'intervenir, quoique nous en ayons bien des fois été sollicité, et nous remarquerons que les observations, publiées en grand nombre de 1890 à 1893, sont devenues bien rares aujourd'hui. » (Auguste Broca.)

B. — HYDROCÉPHALIE TÉRATOLOGIQUE.

L'hydrocéphalie étant définie, d'une manière générale, toute accumulation dans la cavité crânienne de liquide « aqueux », rien n'est moins facile que de classer ses variétés d'une manière suffisamment claire et satisfaisante : il faut, avant de l'entreprendre, bien s'entendre sur ce fait que l'hydrocéphalie n'est nullement corrélative d'une augmentation de volume de la boîte crânienne, et qu'un bon nombre des hydrocéphalies se produisent dans une tête de volume normal, ou même au-dessous de la normale.

Les hydrocéphalies sont de deux sortes:

1° Hydrocéphalies tératologiques.	Macrocéphaliques. Anencéphaliques. Microcéphaliques.
2° Hydrocéphalies secondaires....	*a*. Par tumeur intracrânienne. *b*. Par dyscrasie. *c*. Par infection méningée.

Nous étudierons seulement dans ce chapitre les hydrocéphalies tératologiques, les hydrocéphalies par tumeur et par méningite ayant été déjà décrites à propos de ces affections.

Historique. — Galien, Léonide d'Alexandrie, ont peut-être vu des hydrocéphales, mais la première mention précise de cette affection est faite dans le *Traité des accouchements*, de De La Motte (1721), qui en observa deux cas. L'ouvrage de Wepfer (de Strasbourg), *De affectibus capitis externis et internis*, publié par ses petits-fils en 1727, en contient une autre observation. Smellie, en 1752, fit, pour la première fois, dans des cas de ce genre, pour faciliter l'accouchement,

la perforation de la tête. L'hydrocéphalie comme cause de dystocie est encore étudiée par Naumann, dans sa thèse de Leipzig (1762), *De partu difficile ex hydropie fœtus*, et par Manag, dans sa thèse d'Upsal de 1785, *De hydrocephalia*.

Jusqu'au commencement de ce siècle, on le voit, les accoucheurs avaient seuls porté leur attention sur l'hydrocéphalie. Depuis, l'intérêt se partage entre accoucheurs et chirurgiens.

Aux accoucheurs reviennent encore l'important Mémoire, présenté par Dugès en 1828 à l'Académie royale de médecine, « Sur les obstacles apportés à l'accouchement par la mauvaise conformation du fœtus » ; le travail de Chaussinat publié en 1864 dans la *Gazette médicale de Paris* ; les thèses d'agrégation d'Alph. Herrgott (1878) et de J. Poullet (1880).

Plus nombreux sont les travaux des chirurgiens, presque tous ayant pour objet des tentatives thérapeutiques plus ou moins heureuses. Citons ceux de Conquest (1837), Malgaigne (1850), Brainard (1859), et, depuis le Mémoire de Keen, publié dans le *Medical News* en 1888, sur la trépanation dans l'hydrocéphalie, toute une série de travaux sur le même sujet, d'abord en Amérique, en Angleterre, en Allemagne, puis en France (Broca, Poirier, Phocas, Picqué, Vautrin, etc.).

Fréquence. — L'hydrocéphalie congénitale est rare. Mme Lachapelle, sur 43553 accouchements faits à la Maternité, du 21 janvier 1799 au 31 décembre 1820, n'en signale que quinze cas. En Angleterre, Mac Donald accepte la proportion de 1 sur 3000, à Vienne, Kucher celle de 1 sur 4000. Pendant notre année d'internat aux Enfants Malades, à la consultation si suivie de notre maître M. de Saint-Germain, nous n'en avons noté que quatre cas.

Étiologie. — L'étiologie de l'hydrocéphalie congénitale est des plus obscures. On a cité les traumatismes pendant la grossesse, les mauvaises conditions de santé des ascendants et surtout de la mère (misère, consanguinité, alcoolisme, surtout syphilis). En tout cas, sous ces influences ou sous d'autres mal connues, certaines femmes ont une prédisposition particulière à procréer des hydrocéphales, dans toute une série de grossesses successives. J.-P. Frank en cite une qui mit successivement au monde sept enfants hydrocéphales ; Underwood et Armstrong ont cité des faits analogues ; l'un des petits hydrocéphales que nous avons vus aux Enfants Malades avait eu deux frères, également hydrocéphaliques. Il peut du reste se faire qu'une femme ayant donné naissance à toute une série d'hydrocéphales, produise, à un moment donné, sans cause connue, des enfants normaux : Gilis cite un exemple de ce genre, où, d'une femme qui avait eu six enfants hydrocéphales, en naquirent ensuite trois absolument normaux.

Pathogénie. — Pendant longtemps, l'hydrocéphalie congénitale a été considérée comme due à une inflammation fœtale de l'arachnoïde et de la membrane interne des ventricules.

Les recherches tératologiques récentes sont venues renverser cette hypothèse et montrer que l'hydrocéphalie résulte, non d'une destruction, mais d'un arrêt de développement de l'encéphale.

Cette théorie peut être comprise de deux façons successives, que nous allons étudier l'une après l'autre :

a. M. Dareste, jusqu'à ces dernières années, crut qu'il s'agissait d'une hydropisie fœtale par évolution anormale des vaisseaux de l'aire vasculaire. Les îles de sang peuvent en effet ne plus émettre les prolongements anastomotiques qui les unissent entre elles et rester complètement isolées. Les globules sanguins, développés dans ces îles, ne peuvent plus alors pénétrer, par l'intermédiaire des veines omphalo-mésentériques, dans la circulation omphalo-mésentérique. « Le sang qui se trouve dans celle-ci reste incolore et transparent, soit par le manque de globules, soit par leur très petit nombre. Le contact de ce liquide, privé de globules, avec le mésoderme, dans l'épaisseur duquel il pénètre, a pour effet de les modifier profondément, et d'y déterminer des altérations plus ou moins comparables à celles de l'hydropisie... On le voit aussi s'accumuler dans les cavités closes, comme la séreuse péritonéale, ou le tube cérébro-spinal. » Il semble donc pouvoir y avoir là la cause d'une hydrocéphalie ; « mais, ajoutait, en 1891, M. Dareste, toutes mes observations sur l'hydropisie embryonnaire me conduisent à admettre que les désordres qu'elle entraîne ne peuvent se séparer et amènent fatalement la mort de l'embryon ». Or, l'hydrocéphalie n'empêche pas l'embryon d'atteindre l'époque de la naissance ou même de la dépasser.

b. Il nous semble dès lors qu'on pourrait expliquer la genèse de l'hydrocéphalie par une autre hypothèse, basée sur les analogies qu'offrent entre elles l'anencéphalie et l'hydrocéphalie. L'encéphale forme en effet, dans le premier cas, une poche à paroi supérieure extrêmement mince, sans protection crânienne ou péricrânienne, et qui se déchire lors de l'accouchement ; dans le second cas, il forme également une poche, mais à paroi supérieure plus épaisse, protégée par du crâne et du péricrâne, et qui se déchire seulement, nous le verrons en faisant l'étude anatomo-pathologique de l'hydrocéphalie, dans quelques cas exceptionnels. C'est que, dans l'anencéphalie, l'arrêt de développement porte non seulement sur la lame ectodermique qui formera le centre nerveux, mais encore sur les prolongements des lames dorsales qui normalement s'interposent entre cette lame ectodermique nerveuse et la lame ectodermique cutanée, et sur cette lame cutanée. Dans l'hydrocéphalie au contraire, l'arrêt de développement porte seulement sur la lame ectodermique nerveuse, en épargnant les deux autres. Or, voici ce que dit M. Dareste à propos de la pathogénie de l'anencéphalie : « Il est impossible que la poche anencéphalique distendue par la sérosité ne vienne pas buter contre le capuchon céphalique et se comprimer

contre sans que cette partie de l'amnios ne l'arrête dans son développement, et si l'amnios est arrêté dans son développement, cette compression sera plus considérable encore... Si du reste l'accumulation de sérosité dans les vésicules de l'encéphale était la cause de l'anencéphalie, la surface interne de la poche serait partout concave par suite de l'égalité de pression en tous sens exercée par le liquide, tandis que dans l'anencéphalie la base du crâne présente une surface en partie convexe. Ce dernier fait s'explique parce que la pression provient de l'extérieur et ne se produit que postérieurement à la formation de la base du crâne. » Ces considérations nous semblent parfaitement applicables à la genèse de l'hydrocéphalie, étant données les analogies que nous citions tout à l'heure entre cette affection et l'anencéphalie. Elles le sembleront encore davantage après que nous aurons noté : l'existence d'une forme d'hydrocéphalie intermédiaire entre l'hydrocéphalie vraie et l'anencéphalie ; la coexistence fréquente de l'hydrocéphalie et d'autres vices de développement, dont quelques-uns sont incontestablement le résultat d'une compression exercée par l'amnios (exencéphalies, célosomies, ectromélies, déviations des membres ou de la colonne vertébrale, fissures spinales, amputations spontanées, syndactylie, pied bot); enfin l'identité des facteurs étiologiques de l'hydrocéphalie et de ceux dont M. Dareste a démontré l'influence sur les malformations amniotiques, dans ses admirables *Essais de tératogénie expérimentale.*

Anatomie pathologique. — L'hydrocéphalie tératologique peut présenter deux formes anatomo-pathologiques. Dans l'une, le liquide reste enveloppé d'une coque encéphalique complète ; dans l'autre, il rompt cette coque et les débris de l'encéphale se ratatinent au voisinage de la base du crâne.

1° ***Hydrocéphalie ventriculaire.*** — L'hydrocéphalie ventriculaire comprend deux variétés : l'une avec macrocéphalie, l'autre avec microcéphalie.

A. Variété macrocéphalique. — Cette variété constitue à elle seule plus de 99 p. 100 des cas d'hydrocéphalie. Nous allons étudier avec soin les modifications crâniennes et encéphaliques qu'on y constate, ainsi que la composition du liquide qui existe alors dans la boîte crânienne.

a. *Modifications crâniennes.* — Dans l'hydrocéphalie macrocéphalique, le crâne peut atteindre jusqu'à 60 et 80 centimètres de circonférence : Franck en a vu un provenant d'un hydrocéphale de seize mois, qui mesurait 140 centimètres. La distension est d'habitude régulière, et aboutit alors presque toujours à donner à la tête le type brachycéphalique très accentué. Nous avions observé en 1890 ce fait sur quatre hydrocéphales à l'hôpital des Enfants Malades et sur un crâne, hydrocéphale à l'extrême, conservé à la salle d'autopsie de cet hôpital. Les mensurations obtenues avaient été les suivantes :

	Ages.	Tour de tête.	Indice.
1° Fille.....	4 mois.	520mm	91.4
2° Garçon.....	8 mois.	628	100.1
3° Garçon..... ...	1 an 1/2.	563	91.6
4° Garçon.....	3 ans 1/2.	540	108.9
5° —	—	655	89.7

Tout récemment, notre excellent ami et collègue le Dr Regnault, sans connaître ces quelques faits, qu'à cause de leur petit nombre nous avions jugé ne pas devoir publier, vient de consacrer, dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, une étude portant sur vingt crânes d'hydrocéphales où il a trouvé une brachycéphalie accentuée oscillant de 83 à 108, avec un indice moyen de 91,5, sauf sur un crâne dolichocéphale par rétropulsion de l'occipital. Exceptionnellement aussi, la dolichocéphalie peut résulter d'une propulsion considérable du frontal, comme dans un cas de Tamburini. Enfin, plus rarement encore, la déformation crânienne peut sembler absolument localisée, comme chez un petit hydrocéphale vu par Vrolik, où elle simulait un véritable bonnet à poil posé sur le front. En somme, sauf de rares exceptions, l'hydrocéphalie macrocéphalique est caractérisée par la brachycéphalie.

Sur le crâne augmenté de volume, les os, quoique ordinairement élargis, sont séparés par des intervalles souvent considérables. « Parfois, dit Poulet, les fontanelles sont tellement développées que, sur l'ensemble de l'ovoïde, l'étendue des parties membraneuses l'emporte de beaucoup sur l'étendue des parties ossifiées. Une particularité digne de remarque, c'est que dans la plupart des têtes hydrocéphales, même dans celles où la suture sagittale a cinq centimètres de largeur, on observe encore très bien la fontanelle accessoire sagittale, connue sous le nom de fontanelle de Gerdy; dans ce point les deux pariétaux sont profondément échancrés, et il existe un large espace membraneux plus ou moins losangique. La suture frontale, elle aussi, peut offrir un espace membraneux plus ou moins considérable correspondant au point où l'on trouve quelquefois une fontanelle accessoire... Souvent, dans divers points des espaces membraneux qui forment les sutures et fontanelles agrandies, on trouve des parcelles osseuses isolées, plus ou moins étendues et irrégulières, qui semblent de véritables os wormiens isolés du reste du squelette. »

Les os de la voûte sont non seulement très élargis, mais très amincis.

La base du crâne est moins altérée que la voûte; cependant les crêtes qui séparent les étages, la selle turcique, sont plus ou moins effacées; le conduit auditif externe est rejeté sur la face inférieure de cette base, et se dirige non de dedans en dehors, mais de haut en bas; d'autre part, les voûtes orbitaires, dans les cas extrêmes, deviennent verticales et se continuent sans presque changer de direction avec la face externe du frontal.

Le massif osseux de la face est à peine modifié dans ses parties supérieures : les os du nez peuvent devenir verticaux, l'angle orbito-zygomatique s'agrandir considérablement ; mais les deux maxillaires gardent leur volume normal, qui semble singulièrement minime à côté de celui, véritablement énorme, de l'ovoïde crânien.

b. *Modifications encéphaliques.* — La distension de l'encéphale par le liquide ventriculaire est partielle ou totale. Dans le premier cas, absolument exceptionnel, il ne dilate qu'une corne ventriculaire (Keen). Dans le second, sa caractéristique essentielle est la dilatation plus ou moins considérable de la totalité des ventricules latéraux, réduits à une seule cavité par la perforation ou la destruction du septum. La paroi encéphalique de cette cavité est parfois extrêmement mince. A la voûte, elle peut ne pas dépasser deux ou trois millimètres (Golay) : les circonvolutions n'existent alors plus, la substance blanche ne se distingue pas de la grise ; leur ensemble forme une couche œdémateuse et peu vasculaire : A la base l'épaisseur de la substance nerveuse reste d'ordinaire plus grande; on y distingue les noyaux gris, le trigone, etc. La cavité dilatée peut être oblitérée au niveau de l'aqueduc de Sylvius et dès lors ne point communiquer avec le quatrième ventricule : Archambault a vu, dans trois cas, la séparation faite par une sorte de membrane qui passait transversalement sur l'orifice; d'autres fois l'aqueduc de Sylvius reste libre, mais il se fait plus loin une double oblitération, l'une au niveau du trou de Magendie, ce qui supprime la communication du réservoir ventriculaire et des espaces sous-arachnoïdiens, l'autre à la partie supérieure du canal central de la moelle ; dans la grande majorité des cas, le réservoir ventriculaire dilaté est en large continuité avec les espaces sous-arachnoïdiens encéphalo-médullaires et avec le canal central de la moelle, qui peut être lui-même largement dilaté.

La surface interne des ventricules est parfois pâle, lavée, sans vascularisations, parfois épaissie, et parsemée de granulations transparentes.

Les espaces sous-arachnoïdiens présentent ou non, suivant les cas, une quantité anormale de liquide; les autres méninges sont normales.

c. *Caractères du liquide hydrocéphalique.* — La quantité de liquide contenue dans les ventricules est parfois énorme. Ordinairement elle ne dépasse pas 250 à 500 grammes, mais peut atteindre quatre, cinq litres, et jusqu'à douze litres dans un cas de Franck. — Il est un peu trouble, par présence de leucocytes et de cellules épithéliales; de couleur citrine ou ambrée, quelquefois rosée. — Sa densité est plus élevée que celle de l'eau. Il contient des phosphates et des chlorures (Barruel, Marcet) et une petite quantité d'albumine inappréciable par les réactifs ordinaires, tels que les acides, l'alcool, la

chaleur, mais cependant plus considérable que celle du liquide céphalo-rachidien normal (Hilger).

En somme, ce liquide n'a aucunement les caractères d'un liquide inflammatoire.

B. Variété microcéphalique. — L'hydropisie ventriculaire, à côté de la forme habituelle que nous venons de décrire, et dans laquelle la pression du liquide dilate la boîte osseuse non consolidée, peut évoluer, sans provoquer cette dilatation, sur quelques crânes qui ont subi préalablement une ossification exceptionnellement rapide. Il en résulte une hydrocéphalie ventriculaire « microcéphalique », variété tout à fait exceptionnelle.

2° ***Hydrocéphalie anencéphalique.*** — Dans la deuxième espèce d'hydrocéphalie, le liquide primitivement contenu dans une poche de tissu nerveux a rompu cette poche, qui se rétracte vers la base du crâne et se réduit à de petits tubercules accolés à cette base. Il s'agit là, en somme, d'une malformation ne différant de l'anencéphalie vraie que par l'existence d'une boîte crânienne de volume plus ou moins normal, boîte crânienne qui a assuré la conservation du liquide, écoulé et perdu dans l'anencéphalie. Le nom d'hydrocéphalie anencéphalique, donné à cette malformation par Cruveilhier, est donc absolument juste. Les exemples en sont peu communs. Il faut en effet ne pas confondre avec elle les hydrocéphalies ventriculaires à poche très mince, les porencéphalies qui sont du reste rarement doubles et complètes : confusions faites par plus d'un auteur. Cette élimination faite, il reste encore un certain nombre de documents tout à fait probants. Telles l'observation de Stoltz publiée dans les *Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg* de 1851, une observation de Klebs, signalée dans son Mémoire de 1876 sur les lésions congénitales du crâne et cerveau, et les observations de Tarnier et de Ribemont, signalées dans la thèse de Poullet.

Symptomatologie. — Le type clinique qu'il faut, à cause de son extrême fréquence, choisir comme type de description de l'hydrocéphalie tératologique, c'est l'*hydrocéphalie ventriculaire macrocéphalique.*

L'hydrocéphalie ventriculaire macrocéphalique présente des symptômes physiques et des symptômes fonctionnels que nous allons successivement noter.

a. Symptômes physiques. — La tête présente un volume énorme et surtout un élargissement considérable et en la mesurant on constate qu'elle a un indice brachycéphalique excessif. Le cuir chevelu n'offre que quelques cheveux courts et disséminés ; il est pâle, parcouru de veines bleuâtres (fig. 67), et lorsqu'on le prend entre deux doigts il semble beaucoup plus mince que chez les enfants du même âge. Le doigt, s'il appuie tant soit peu fort, sent que les os de la voûte sont extrêmement dépressibles. Il note sans peine qu'ils sont séparés par des espaces membraneux qui peuvent devenir vé-

ritablement énormes. Chez un de nos petits malades, âgé de dix-huit mois, et dont l'hydrocéphalie était cependant moyenne, la fontanelle antérieure atteignait 17 centimètres d'avant en arrière et 21 centimètres de large. La minceur et la petitesse des os du crâne peuvent devenir telles que la tête acquiert une sorte de transparence analogue à celle d'une hydrocèle. Ajoutons que Fischer a signalé chez les hydrocéphales, au niveau de la fontanelle extérieure, l'existence d'un souffle correspondant à la systole cardiaque, et qui, suivant Bouchut, pourrait exister également chez les individus normaux.

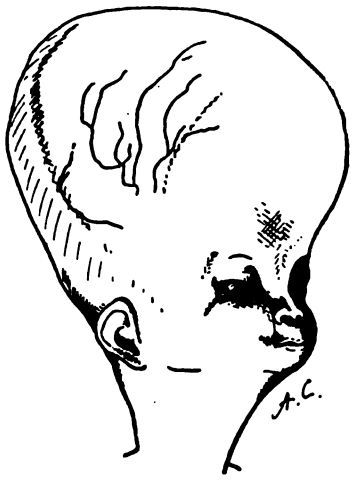


Fig. 67. — Hydrocéphalie tératologique (Mac Nutt).

Au-dessous de ce crâne énorme, la face apparaît toute petite, sans expression, ridée et parcheminée comme une face de vieillard.

b. Symptômes fonctionnels. — Les troubles fonctionnels résultent de l'atténuation plus ou moins considérable des fonctions cérébrales, atténuation qui peut aller depuis un état à peu près normal jusqu'à l'absence complète de toute manifestation encéphalique.

La force musculaire est généralement très atténuée, l'enfant ne peut tenir sa tête trop lourde, qui roule à droite ou à gauche lorsqu'on le tient sur les bras. Il apprend à grand'peine à marcher, ou ne peut y parvenir : alors il reste dans son lit, soit en état de résolution plus ou moins complète, soit avec, de temps en temps, de petits mouvements sporadiques des bras et des jambes qui ressemblent aux mouvements réflexes du nouveau-né. Il y a parfois paralysie complète d'un ou plusieurs membres, ou bien encore des contractures ou des attaques plus ou moins étendues de convulsions. Il existe presque toujours du strabisme ou du nystagmus ; de plus, par paralysie du droit supérieur, l'œil est souvent porté en bas et la pupille recouverte par la paupière supérieure : il n'apparaît à travers la fente palpébrale que le blanc de la sclérotique.

La sensibilité générale est d'ordinaire très atténuée ; l'enfant semble indifférent aux pansements, aux contacts froids ou chauds ; lorsqu'on le laisse au lit, sans avoir soin de le couvrir d'une moustiquaire, il ne tarde pas, dans les milieux d'ouvriers ou de gens peu soigneux, à devenir le rendez-vous de toutes les mouches des environs, sans se plaindre ou faire aucun effort pour les chasser. Il semble parfois exister des plaques d'anesthésie complète.

L'ouïe, l'odorat, le goût sont peu troublés. Cependant, d'après Bouchut, l'odorat est aboli et s'exerce à faux. La vue est généralement très affaiblie. La papille est d'abord œdémateuse avec des veines dilatées ; plus tard cet œdème est remplacé par de l'atrophie et la cécité devient complète.

L'intelligence est parfois conservée, mais c'est la grande exception ; d'ordinaire elle est notablement atténuée, l'enfant est apathique, ne prend intérêt à aucun jouet, ne comprend ni les gestes ni la parole, ne prononce que quelques grognements sans la moindre apparence intentionnelle, ne reconnaît pas ses parents, pas plus que les personnes qui le soignent. Cette obtusion intellectuelle peut aller jusqu'à la somnolence absolue.

D'ordinaire à cette déchéance cérébrale plus ou moins complète correspond un état des fonctions réflexes assez satisfaisant. La miction, qui bien entendu se faisant au lit sans que l'enfant y porte la moindre attention, semble se faire à intervalles réguliers et normaux; il y a de la constipation ; l'appétit est satisfaisant, même exagéré ; le pouls normal ou fréquent : ce n'est que dans les cas très graves qu'il existe de l'incontinence vraie d'urine, de l'incontinence des matières fécales, des vomissements.

L'état général reste donc assez longtemps satisfaisant.

L'HYDROCÉPHALIE MICROCÉPHALIQUE ET L'HYDROCÉPHALIE ANENCÉPHALIQUE présentent des *symptômes fonctionnels* identiques. Seuls les *symptômes physiques* diffèrent, et on peut le dire, radicalement. Dans l'hydrocéphalie anencéphalique, en effet, le volume de la tête est normal ou à peu près normal : os, sutures et fontanelles présentent leurs dimensions et leur consistance normales. Dans l'hydrocéphalie microcéphalique, le crâne est petit, et analogue à celui des microcéphales ordinaires.

Marche et pronostic. — L'HYDROCÉPHALIE MACROCÉPHALIQUE, bien qu'étant une malformation, présente, comme plus d'une autre affection de cette nature, une marche évolutive et presque toujours progressive. Le volume crânien existant au moment de la naissance est loin de rester stationnaire. « L'augmentation dit Aviragnet, n'est pas très frappante tout d'abord, et pour la constater on est obligé, ainsi que le conseille Hénocque, d'avoir recours à la mensuration. Chez le nouveau-né, la circonférence de la tête est de 39 à 40 centimètres; de six à douze mois, elle est d'environ 40 à 45 centimètres; elle s'élève peu à peu à 50 centimètres, qu'elle atteint à deux ans. En mesurant : 1° la circonférence de la tête (on prend pour points médians la glabelle et la tubérosité occipitale), 2° le diamètre transverse (d'une apophyse mastoïde à l'autre en passant par le vertex), 3° le diamètre longitudinal (de la racine du nez à la tubérosité occipitale en passant par le vertex), on peut constater tous les huit ou quinze jours une augmentation de quatre centimètres et plus. » Parfois cette pro-

gression, au lieu de se faire lentement et progressivement, se fait par à-coups brusques, accompagnés d'attaques convulsives, de cris plaintifs, parfois de spasmes méningés. D'ordinaire la mort finit par survenir, soit par la marche progressive de l'affection à la suite d'accidents bulbaires ou de dénutrition, soit au milieu d'une crise aiguë, soit enfin par l'effet d'une maladie intercurrente : pneumonie, fièvre éruptive, entérite, tuberculose. L'hydrocéphale ne dépasse guère cinq ou six ans. Dans quelques cas, la progression s'arrête; la tête reste grosse, la vue affaiblie, l'intelligence obtuse. Elle est parfois suffisante pour permettre au sujet, lorsqu'il arrive à l'âge adulte, de vivre, tout en restant un être inférieur : nous connaissons un hydrocéphale, âgé de vingt-huit ans, qui remplit, d'une façon à peu près satisfaisante, les fonctions de commis de librairie. Ces individus restent, bien entendu, toute leur vie particulièrement prédisposés aux localisations méningées des maladies infectieuses, à la méningite tuberculeuse en particulier : nous avons rencontré cette complication tardive chez un grand garçon de dix-sept ans, porteur depuis son enfance d'une hydrocéphalie congénitale arrêtée à une période peu avancée de son évolution.

La marche offensive d'une hydrocéphalie jusque-là stationnaire peut débuter à la suite de la cure opératoire d'une spina-bifida : nous y reviendrons à propos de cette dernière affection.

L'HYDROCÉPHALIE MICROCÉPHALIQUE et l'HYDROCÉPHALIE ANENCÉPHALIQUE, plus graves encore que l'hydrocéphalie macrocéphalique, n'ont jamais permis une existence de plus de quelques semaines.

Diagnostic. — Le diagnostic des HYDROCÉPHALIES MICROCÉPHALIQUES et ANENCÉPHALIQUES est d'ordinaire fort difficile ou même impossible : il présente du reste peu d'intérêt.

Le diagnostic de l'HYDROCÉPHALIE MACROCÉPHALIQUE est d'ordinaire beaucoup plus facile. Il peut être utile de le faire :

1° *Avec une « grosse tête » non pathologique*, frappante particulièrement lorsqu'elle coïncide avec une petite face; les enfants alors ne présentent d'ordinaire aucun signe d'insuffisance cérébrale, et, de plus, Regnault a montré qu'on a, dans la brachycéphalie presque constante chez les hydrocéphales vrais et sur laquelle nous avons déjà insisté, un excellent moyen de diagnostic : « Je citerai, dit-il, l'exemple d'un enfant de quatre ans et demi, qui présentait un tour de tête de 550 millimètres; mais il était sous-dolichocéphale, avec un diamètre antéro-postérieur de 187 millimètres, un transverse de 149 et un indice de 79,7; l'année suivante, quoique le tour de tête eût encore augmenté, l'indice était tombé à 78,7. Il n'y avait donc pas à songer à l'hydrocéphalie. »

2° *Avec les déformations crâniennes du rachitisme* qui provoque souvent un certain degré de brachycéphalie et une macrocéphalie apparente; nous disons apparente, car la tête est grosse relativement

au corps, que l'affection a arrêté dans son développement, mais elle n'est guère plus grosse que chez un enfant normal du même âge : cette considération, jointe à la coexistence des déformations partielles du crâne particulières au rachitisme et des déformations caractéristiques des autres os, permettra sans peine de faire le diagnostic.

3° Enfin et surtout avec les *hydrocéphalies consécutives à l'évolution d'une tumeur intracrânienne.* D'ordinaire ce diagnostic n'est point fait du vivant du malade ; peut-être la notion de la brachycéphalie des hydrocéphales vraie pourrait-elle fournir à son sujet de précieuses indications : si cette brachycéphalie manque, on devra se méfier, et derrière la macrocéphalie, soupçonner un néoplasme.

Ajoutons qu'une hydrocéphalie avec saillie crânienne limitée, comme dans le cas de Vrolik, devrait être distinguée d'une tumeur osseuse et d'une encéphalocèle.

Traitement. — Les traitements médicaux (bromure de potassium, iodure, frictions mercurielles, purgatifs salins, révulsion sur le cuir chevelu) n'ont jamais donné, dans l'hydrocéphalie tératologique, de résultats sérieux. Il en est de même de la compression, pratiquée à l'aide d'une bande élastique (Dickinson), de bandelettes de diachylon faisant trois fois le tour de la tête et passant au-dessus des sourcils, des oreilles et de la protubérance occipitale. (Trousseau.)

Aussi a-t-on cru devoir tenter, et cela depuis longtemps, l'*évacuation directe du liquide.* Les techniques employées dans ce but peuvent être divisées en deux catégories : l'une où on a employé comme moyen la ponction ventriculaire ; l'autre, la ponction de l'espace sous-arachnoïdien. La ponction ventriculaire, qui date d'Hippocrate, puis tombée dans l'oubli, a été faite à nouveau de 1825 à 1860, et dans ces cinq ou six dernières années, un nombre considérable de fois. « La substance cérébrale, disions-nous dans notre Chirurgie opératoire du système nerveux, étant réduite à une mince couche appliquée contre la face interne du crâne, on peut la pratiquer en tous les points de la paroi : par les fosses nasales (Bouchut) ; au niveau de la fontanelle antérieure, à droite ou à gauche de la ligne médiane pour éviter le sinus longitudinal (Robson, Chaffey, Unterricht), sur la suture coronale (Conquest), sur la fontanelle postérieure (Græfe), sur la suture fronto-pariétale (Sée, Malgaigne), à trois centimètres en arrière et cinq centimètres au-dessus du méat (Keen, Broca, Thiriar, Picqué, Phocas, Audry). Les anciens chirurgiens ponctionnaient tous à travers la paroi crânienne intacte ; aujourd'hui, lorsqu'on a choisi la fontanelle antérieure, on incise crucialement la peau, puis la paroi membraneuse, puis la dure-mère ; lorsqu'on a préféré la voie latérale, on taille un petit lambeau cutané en ⊓, on applique une couronne de trépan ou de tréphime, puis on divise en croix les méninges bombant par l'orifice. En tout cas, entre les quatre petits lambeaux duraux relevés, l'instrument évacuateur est enfoncé d'un

coup sec, perpendiculairement à la surface, et à une profondeur de un demi à deux centimètres. Brusquement, la résistance cesse, la pointe joue librement : elle a pénétré dans la cavité ventriculaire, et le liquide, ordinairement clair comme de l'eau de roche, sort avec un jet très faible, ou même en bavant. On peut employer comme instrument évacuateur, soit une aiguille aspiratrice, soit un trocart, de gros ou de moyen calibre. L'évacuation a été faite intermittente, par ponctions répétées évacuant chaque fois 50 à 250 grammes de liquide, ou permanente avec des crins de cheval (Keen), des crins de Florence (Phocas), un drain de caoutchouc (Haven, Chaffey, Thiriar, Picqué) introduit le long de la canule du trocart à l'aide d'une pince à forcipressure retirée en deux pièces après avoir désarticulé les branches (Broca); l'orifice du drain peut être au besoin fermé avec une cheville en bois présentant des échancrures en V, de façon à permettre l'écoulement à raison seulement d'un certain nombre de gouttes par minute (Keen). Trocart ou drain ont pu permettre de faire pénétrer dans les ventricules, de l'eau boriquée tiède ou de l'eau bouillie, comme moyen de lavage ou modificateur léger des parois ventriculaires, que quelques opérateurs anciens ne craignaient pas d'irriter à l'aide de l'injection de quelques gouttes d'une solution iodo-iodurée, remplaçant une égale quantité de liquide céphalo-rachidien (Velpeau, Barnard, Bouret, Brancart, Tournesko). » L'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien, basée sur ce fait que dans la presque totalité des cas d'hydrocéphalie la poche ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens restent en communication, a été faite dans cette affection suivant les diverses techniques que nous avons étudiées longuement à propos du traitement des méningites (page 770), et que nous allons dès lors seulement énumérer ici : à la voûte du crâne par résection d'un fragment de dure-mère et déchirure du feuillet arachnoïdien viscéral; à la base, soit au niveau du sac cérébelleux inférieur (procédé de Parkins), soit à la région sacro lombaire, au niveau du cul-de-sac arachnoïdien terminal.

Tous ces procédés d'évacuation, ventriculaire et sous-arachnoïdiens, offrent des dangers qui paraissent, en laissant de côté les injections irritantes justement abandonnées, proportionnés à l'abondance de l'évacuation céphalo-rachidienne. Lorsqu'elle est trop rapide ou trop durable, il survient des convulsions, du coma, puis, à l'autopsie, on trouve le cerveau congestionné, parfois même présentant çà et là des ecchymoses, en tout cas affaissé sur la base du crâne et séparé de la calotte par un espace plus ou moins large, souvent considérable : la paroi n'a pu suivre qu'insuffisamment le retrait du conduit et il en est résulté un appel de sang dans la cavité crânienne avec congestion cérébrale intense.

Peut-être pourrait-on, pour obvier à ces dangers et rendre en tout cas plus active l'action des évacuations, leur adjoindre une opération

crânienne mobilisatrice. Sans doute, chez les hydrocéphales, après une évacuation, les fontanelles se dépriment plus ou moins ; mais c'est à grand'peine qu'elles suivent le vide intracrânien qui agit sur elles comme une ventouse et contre lequel elles luttent, pour revenir à leur niveau normal : cela n'est en rien comparable à la dépression définitive, entretenue temporairement par un pansement compressif, d'un large lambeau chirurgical. Rien n'est plus facile, du reste, que de découper, dans le crâne mince d'un hydrocéphale, deux larges lambeaux quadrilatères analogues à ceux que taille Postempki chez les microcéphales, et, les plaies guéries, de pratiquer des évacuations intermittentes de liquide céphalo-rachidien, de préférence par la ponction vertébrale lombaire qui permettrait l'indispensable compression crânienne simultanée. Moins dangereux que les procédés purement évacuateurs, ce procédé mixte, que nous avons proposé pour la première fois en 1894, aura-t-il des résultats thérapeutiques réels? Je n'en sais rien, mais je doute qu'on soit bien souvent autorisé à le tenter.

En effet :

a. Le cerveau hydrocéphalique est un cerveau mal formé, et l'on ne peut compter y refaire la substance nerveuse qui manque.

b. Le bénéfice thérapeutique obtenu par les procédés jusqu'à présent employés est des plus médiocres. Quelques chiffres à ce sujet ne sont pas inutiles. Nous avons réuni 262 interventions — 207 ponctions ventriculaires simples et répétées un nombre variable de fois sur le même sujet ont donné 107 morts opératoires par méningite (ces faits sont pour la plupart antérieurs à l'ère antiseptique), 75 survies sans amélioration, 21 améliorations, 4 guérisons plus que douteuses; — 24 drainages ventriculaires ont donné 19 morts opératoires, 5 survies seulement dont 2 avec amélioration; — 4 ponctions sous-arachnoïdiennes au niveau de la voûte, 2 insuccès, 2 améliorations ; — 27 ponctions vertébrales lombaires, d'assez nombreuses améliorations, mais insignifiantes et transitoires.

C. — ENCÉPHALOCÈLE.

L'encéphalocèle congénitale est une malformation caractérisée par l'existence d'un orifice crânien anormal et la situation congénitale, en dehors de la cavité crânienne, d'une portion plus ou moins modifiée de l'encéphale ou de ses enveloppes.

Historique. — L'encéphalocèle, déja notée par Albucasis, Paul d'Égine, a reçu son nom de Corvinus (1749). Jusqu'au commencement de ce siècle, elle a été confondue avec les diverses tumeurs perforantes du crâne : le mémoire présenté par Louis à l'Académie de chirurgie en 1767 fait cette confusion de la façon la plus absolue. Elle ne devait pas tarder à disparaître. Dès 1820, Geoffroy Saint-Hilaire donnait, dans un Mémoire lu à l'Académie des sciences, une théorie rationnelle

des « monstres exencéphales » et en rapprochait, comme malformation de même nature et de degré moindre, l'encéphalocèle. En 1854, Spring publiait, dans les *Mémoires de l'Académie royale de Belgique*, une étude très étendue, destinée à démontrer que l'encéphalocèle est une véritable hernie de l'encéphale et donnait de ces hernies une classification acceptée jusqu à ces derniers temps. Les travaux de Houel (1859), Heinecke (1872), Larger (1877), admirent et complétèrent ses conclusions. Enfin, tout dernièrement, le professeur Berger (1890) nota, en se basant sur un cas personnel, l'existence d'une nouvelle variété d'encéphalocèle, constituée par une hypertrophie limitée de l'encéphale et fixa définitivement la thérapeutique de cette affection. Il n'a pas été publié, depuis ce travail, d'étude ayant une importance aussi considérable. Nous devons toutefois signaler, outre un bon nombre d'observations isolées sur lesquelles nous reviendrons, la thèse intéressante de Guibert (1), le volumineux travail de Muscatello (2), enfin les remarques de Fenger (3), sur le diagnostic et le traitement chirurgical des encéphalocèles de la base.

Fréquence. — L'encéphalocèle est une affection rare. Trélat dans un cours de la Faculté, a donné une statistique de 5 cas sur 12 900 accouchements. D'après Larger, elle s'observerait plus fréquemment chez les filles, dans la proportion de 3 à 1.

Pathogénie. — Les théories pathogéniques de l'encéphalocèle peuvent être divisées en théories fœtales et théories embryonnaires.

1° Théories fœtales. — *a*. Suivant Niemeyer et Klementowsky, la cause de l'encéphalocèle serait une *ossification retardée et irrégulière des os du crâne*, véritable crâniotabès fœtal, qui pourrait aboutir à des perforations crâniennes par lesquelles l'encéphale ferait hernie.

b. Suivant Talko, Hirschsprung, Küster, il s'agirait au contraire d'une *ossification précoce de certaines sutures* forçant le cerveau à s'échapper par d'autres points non encore ossifiés.

c. Suivant Ackermann, l'encéphalocèle aurait deux modes pathogéniques absolument différents : *lorsqu'il y a seulement de la substance encéphalique dans la tumeur, elle s'expliquerait par une lacune préexistante du crâne osseux, et issue ultérieure de l'encéphale par cet orifice ; lorsqu'il y a dans la tumeur, au centre de la masse encéphalique, une cavité contenant du liquide, c'est cette masse qui s'opposerait à la réunion des parois crâniennes ou les perforerait* pour s'échapper ensuite sous forme de hernie par cette perforation : donc, dans le premier cas, perforation crânienne primitive, dans le second, perforation crânienne secondaire.

d. Enfin, d'après Spring, la perforation crânienne serait toujours

(1) Guibert, thèse de Lille, 1894.
(2) Muscatello, *Arch. für klin. Chir.*, 1895.
(3) Fenger, *American Journal of med. sc.*, 1895.

secondaire et reconnaîtrait pour cause une hydropisie limitée produisant, suivant son siège, des variétés différentes d'encéphalocèle. « L'hydropisie circonscrite de l'arachnoïde, dit M. Berger en résumant l'opinion de Spring, déterminerait, après avoir amené la résorption et la perforation du tissu osseux du crâne au point qui lui correspond, la hernie des méninges (méningocèle), puis l'issue d'une partie du cerveau ou du cervelet dans le sac ainsi formé (encéphalocèle proprement dite) ; l'hydropisie partielle d'une des cavités ventriculaires, après avoir usé la paroi du crâne au point qui correspond au ventricule qui en est le siège, déterminerait la hernie de la partie des centres nerveux que distend la sérosité ventriculaire, constituant de la sorte un kyste, formé par la substance nerveuse de l'encéphale et limitant une cavité centrale en communication avec l'un des ventricules. »

2° Théories embryonnaires. — Dès 1820, Is. Geoffroy Saint-Hilaire, puis Serres, Leriche, ont admis que l'encéphalocèle remontait non pas à la période fœtale de la vie intra-utérine, mais à sa période embryonnaire.

« Là comme pour toutes les autres prétendues hernies congénitales ce ne sont pas, disait le premier de ces auteurs, les viscères qui quittent des cavités déjà existantes, mais les viscères qui demeurent au lieu même de leur production, autour desquels aucune cavité ne se forme. Faisant saillie et étant maintenus extérieurement, ils mettent obstacle au développement possible des parties recouvrantes ; en effet, au lieu que celles-ci s'élèvent de l'un et de l'autre côté pour se rendre sur une ligne de rencontre qu'on nomme alors ligne médiane, elles s'arrangent sur les données de l'obstacle intervenu ; elles sont toutefois et toujours produites, mais séparées, mais dispersées autour de l'ordonnance qui forme diaphragme. » (Geoffroy Saint-Hilaire.)

Reste à savoir pourquoi, dans certains cas, l'encéphale met obstacle au développement des parties destinées à le recouvrir. Plusieurs hypothèses ont été avancées à ce sujet.

a. Il se produirait, d'après Geoffroy Saint-Hilaire lui-même, des *adhérences de l'amnios et des vésicules cérébrales primitives*, adhérences qui, lorsqu'elles sont très étendues et persistantes, correspondraient aux degrés les plus accentués de la malformation ; lorsqu'elles sont moins étendues et transitoires, détermineraient des altérations moins profondes.

b. D'après M. Dareste, ces adhérences amniotiques n'auraient qu'une importance secondaire, et l'exencéphalie proviendrait d'un arrêt de développement de l'amnios, qui comprimerait la vésicule encéphalique. « A l'époque, dit-il, où l'arrêt de développement se produit, la tête est constituée par les vésicules encéphaliques presque entièrement remplies par la sérosité primitive : vésicules qui sont elles-mêmes recouvertes par les lames mésodermiques de la tête et par les prolon-

gements qui les unissent (membrane unissante supérieure) ainsi que par l'épiderme. Or la pression s'exerce sur la partie supérieure de ces vésicules, tandis qu'elle n'atteint pas la partie inférieure. Il en résulte que la partie supérieure déborde de tous côtés la partie inférieure, en formant un sillon qui les sépare, qui est plus ou moins profond et d'une grande importance. En effet, toute la partie du crâne membraneux inférieure au sillon de séparation, se transforme, comme dans l'état normal, en cartilage puis en os; toute la partie du crâne membraneux supérieure à ce sillon est frappée d'arrêt de développement et conserve son premier état. Il en résulte que toute la partie de la vésicule encéphalique supérieure au sillon, et qui est revêtue d'une simple membrane transparente, paraît être en dehors du crâne ; d'où l'apparence de hernie qui caractérise l'exencéphalie.

c. Enfin, pour M. Berger, les encéphalocèles, ou du moins un grand nombre d'entre elles, auraient pour cause une *hypertrophie circonscrite des vésicules cérébrales primitives*, hypertrophie constituant une protubérance exencéphalique. « La saillie de cette protubérance, dit-il, en s'opposant au complet développement du squelette membraneux du crâne, puis à son ossification au point qui lui correspond, a pour résultat la formation d'une lacune, d'un hiatus osseux circonscrivant le pédicule de la tumeur. La protubérance exencéphalique elle-même, suivant l'époque plus ou moins précoce du développement embryonnaire à laquelle elle a pris naissance, présentera les caractères morphologiques, les connexions et la structure d'une des parties normales de l'encéphale et pourra être représentée comme une dépendance de la région des centres nerveux dont elle renferme une partie, ou bien, participant à la structure de diverses parties de l'encéphale sans appartenir directement à aucune d'elles et sans qu'on y puisse trouver l'analogue de ses caractères anatomiques, devra être considérée comme une néoplasie véritable, comme un encéphalome. »

Il existe, on le voit, une analogie remarquable entre ces encéphalomes, et certains autres encéphalomes, tout à fait exceptionnels, qui restent intracrâniens, soit logés dans une protubérance osseuse surplombant la cavité crânienne (Lambl), soit logés à l'intérieur du crâne dans une loge ostéofibreuse accolée à sa face interne (Brunner), soit développés dans l'intérieur même de la masse encéphalique (1).

(1) M. Berger compare l'hypertrophie circonscrite des vésicules cérébrales humaines dans l'encéphalocèle à la malformation encéphalique des poules huppées. Les récentes recherches de M. Dareste semblent contredire cette assimilation. « Chez les poules huppées, dit celui-ci, la tumeur encéphalique est formée par les hémisphères cérébraux tout entiers ; simplement recouverts par le crâne membraneux, ils semblent faire hernie à la partie supérieure de la tête, et les frontaux, aussi complètement développés que dans l'état normal, sont écartés l'un de l'autre par leur interposition. Plus tard, par les progrès du développement, la tumeur exencéphalique se modifie. La peau se constitue par l'extension des lames cutanées au-dessous de l'épiderme, et elle se recouvre de plumes qui prennent un développement considé-

Telles sont les diverses théories pathogéniques émises à propos de l'encéphalocèle.

Nous allons voir que l'hypothèse embryonnaire est seule en rapport avec l'anatomie pathologique de l'affection, et qu'un certain nombre de faits relève de chacune des trois théories que cette hypothèse a suscitées.

Anatomie pathologique. — Nous allons étudier successivement l'orifice osseux des encéphalocèles, la composition de leurs enveloppes et celle de leur contenu, les malformations concomitantes.

1° Orifice osseux. — L'orifice osseux de l'encéphalocèle est arrondi ou ovalaire, à bords réguliers et lisses, jamais déchiquetés. Il est parfois suffisamment large pour admettre un ou plusieurs doigts ; d'ordinaire il est très étroit, et ne dépasse pas le calibre d'une sonde, d'une sonde cannelée. Au point de vue du siège, il faut en distinguer deux catégories : dans l'une il siège à distance des lignes de réunion des parties embryonnaires du crâne, dans l'autre il est situé sur le trajet de ces lignes.

A. Le nombre de faits où *l'orifice siège à distance des lignes de réunion des parties embryonnaires du crâne* est très restreint. M. Berger n'en cite que trois : « celui de Billard, dans lequel le cerveau sortait par une ouverture assez large, qui résultait de l'absence de la portion écailleuse du temporal ; celui de Talko dans lequel une double encéphalocèle prenait naissance sur deux grandes ouvertures creusées dans le frontal ; celui du musée d'anatomie d'Innsprück, où l'orifice de communication est situé à droite de la ligne médiane, en avant et à droite du trou occipital, entre le temporal, le corps de l'occipital et la partie condylienne de cet os. » Pour Larger, ces faits seraient même sans valeur, et il s'agirait tout simplement de tumeurs d'origine médiane avec atrophie unilatérale du crâne.

B. La plupart des orifices d'encéphalocèle siègent, du reste, sans contestation possible, *sur la ligne de réunion des parties embryonnaires du crâne entre elles, ou du crâne avec la face.*

a. A la voûte, cela saute aux yeux, car ils siègent sur la ligne de réunion de ses deux moitiés primitives. — A l'occiput, l'orifice peut se trouver sur tous les points de sa ligne médiane. On a vu l'ouverture crânienne se continuer avec le trou occipital (Breschet, Nivet, Spring, Larger) et même, au delà, avec une fissure rachidienne. — A la région interpariétale, l'encéphalocèle est fort rare ; ce qu'on

rable et forment la huppe. La partie du crâne membraneux interposée entre les frontaux et qui forme une large fontanelle, s'ossifie peu à peu par fragments qui, d'abord isolés, finissent par former une couche osseuse continue. Cette couche osseuse est tout à fait indépendante des frontaux ; elle rappelle la formation des os wormiens, qui se produisent, dans l'espèce humaine, sur la ligne médiane de la tête. La protubérance crânienne de certaines races gallines huppées, et probablement de toutes, est donc une monstruosité exencéphalique devenue héréditaire et formant un caractère de race. »

observe, ce sont des malformations plus graves d'intérêt uniquement tératologique. — A la région frontale, la grande fontanelle ne paraît jamais en être le siège, la suture interfrontale semble ne l'être que très exceptionnellement (Osiander, Schneider, Held); enfin la glabelle est une localisation beaucoup plus fréquente : l'orifice occupe alors la place de la suture naso-frontale en empiétant peu sur les os nasaux, et s'étendant au contraire plus ou moins entre les deux frontaux.

b. « A la base, il semble au premier abord, dit Larger, qu'aucune règle fixe ne préside au siège des tumeurs exencéphaliques; pour montrer qu'il n'en est pas ainsi, rappelons tout d'abord que la première fente branchiale apparaît sur une ligne qui, partant de l'angle externe de l'œil, vient aboutir à l'espace compris entre l'alvéole de la dent canine et de la dent incisive latérale (extrémité inférieure du canal incisif) en passant par l'orbite, l'angle interne de l'œil, le canal lacrymo-nasal, la fosse nasale, et ce qui reste du canal incisif. On notera que cette ligne est très courte chez le fœtus, chez lequel la face est fort petite relativement au crâne ; qu'elle diminue à mesure que l'on remonte vers la conception, et qu'au moment de l'apparition des arcs branchiaux elle est en rapport immédiat avec la base du crâne. Un examen attentif permet, en se basant sur ce fait, de constater que tantôt la tumeur se fait jour dans la région de la face qui correspond chez l'embryon à cette première fente branchiale, et que tantôt elle se loge dans les cavités qui ont persisté depuis la période embryonnaire (orbite, nez, bouche). » — Dans la première catégorie se classent les encéphalocèles qui apparaissent : 1° à l'angle externe de l'œil (Richoux, Szimanowsky) ; 2° à l'angle interne de l'œil : Larger a réuni douze cas occupant ce siège (Breschet, Niemeyer, Lyon, Clar, Klementowsky, Breslau, Guersant, Michon, Holmes, P. Hewett, Duplay, Tirmann) ; dans tous ces cas, l'orifice osseux était formé aux dépens de la lame criblée de l'ethmoïde, et la tumeur se faisait jour à travers l'unguis ; 3° à l'angle interne de l'œil et au canal lacrymo-nasal ; la tumeur sort du crâne par un orifice analogue à celui des précédentes, mais envahit de plus le canal lacrymo-nasal : il en existe un cas de Wagner, deux de Ripoll, deux de Bruns; 4° à l'angle interne de l'œil, au canal lacrymo-nasal et au côté de la lèvre supérieure : à cette variété appartient un seul cas de Bruns, où la base étranglée de la tumeur s'insérait sur toute la ligne allant de l'angle interne de l'œil gauche à l'extrémité inférieure de la lèvre supérieure du même côté ; sur cette lèvre, du côté opposé, existait un bec-de-lièvre simple. — Dans la seconde catégorie se classent les encéphalocèles qui se logent : 1° dans l'orbite ; Spring en cite trois cas où la tumeur était sortie du crâne par la fente sphénoïdale ; d'après Heinecke, la tumeur orbitaire pourrait secondairement aboutir par la fente sphéno-maxillaire à la fosse de même nom ; 2° dans la

cavité naso-pharyngienne ; la tumeur quitte le crâne à travers un orifice placé entre le corps du sphénoïde et l'ethmoïde, ou à travers l'un de ces os. De là, elle peut pénétrer dans une fosse nasale (Czerny), dans la cavité pharyngienne (Giraldès, Otto, Klementowsky, Feuger) ; enfin dans la bouche à travers une fente palatine (Virchow, Lichtenberger, Mac Klintosh, Serres).

2° Enveloppes. — La partie ectopiée de l'encéphale traversant dans l'encéphalocèle une perte de substance de la boîte osseuse crânienne devrait être, schématiquement, entourée des couches conservées du péricrâne et des méninges. Il est tout à fait exceptionnel que ces couches, simplement refoulées, aient intégralement gardé leurs caractères normaux. Il est également rare qu'elles soient tout à fait absentes, la partie d'encéphale ectopiée restant à nu. Il est de règle que péricrâne et méninges existent, mais plus ou moins confondues les unes avec les autres, et plus ou moins altérées.

a. Les couches péricrâniennes sont alors soit atrophiées, soit hypertrophiées. L'atrophie est fréquente, et peut aller jusqu'à la mise à nu des méninges en un ou plusieurs points du sac, d'ordinaire au niveau de son sommet. Dans le cas bien observé par Guibert, « l'épiderme était mince, complètement dépourvu de follicules pileux et sébacés, ce qui contrastait avec la présence d'une couche de glandes sudoripares bien formées. Le derme, si l'on fait abstraction de quelques ectasies lymphatiques, présentait sa texture habituelle, mais il n'y avait aucun vestige de corps papillaire ; la mince couche cellulo-graisseuse manquait également et se trouvait remplacée par une assise de tissu conjonctif serré, pareil à celui du chorion dermique. Il n'y avait enfin aucune trace d'aponévrose épicrânienne ni de fibres musculaires. » D'autres fois, mais moins souvent, les couches péricrâniennes sont plus ou moins hypertrophiées, d'aspect éléphanthiasique, angiomateux ou lipomateux.

b. Les couches méningées sont, elles, au contraire, presque toujours hypertrophiées. « Leur épaisseur souvent considérable, dit le professeur Berger, l'aspect gélatiniforme qu'elles présentent à la coupe, les nombreuses lacunes qu'on y observe et qui se transforment parfois en produits kystiques, le développement vasculaire dont elles sont le siège, et qui paraît dans certains cas marquer la transition avec de véritables angiomes, toutes ces modifications ont été observées et décrites par plusieurs auteurs. » Meckel, Spring, Penada, Vrolik, Prescott Hewett, Larger, H.-G. Marion, en ont cité des exemples. Hildebrand a fait dans un cas l'examen histologique de ces méninges hypertrophiées : « Examinée au microscope, dit-il, la paroi méningée enveloppante, continue avec la dure-mère environnante, se montra composée de deux couches : l'une externe, formée de deux lames de tissu conjonctif très vasculaire, réunies par des trabécules du même tissu, constituant un réticulum dans les mailles duquel se trouvaient

des accumulations de cellules rondes d'un assez gros diamètre. La couche interne était unie à la première par des ramuscules vasculaires fins et très nombreux, pourvus souvent de gaines lymphatiques ; entre les branches de division de ces vaisseaux se retrouvaient des amas de cellules identiques à celles qui remplissaient les mailles du réticulum de la couche interne. Les mêmes éléments entraient dans la constitution de la couche externe et de la couche interne, mais, irrégulièrement répartis et distincts les uns des autres dans l'externe, ils étaient mélangés et confondus sans ordre dans la couche interne. L'ensemble de cette structure et de cette apparence eussent pu faire croire à un gliome de la dure-mère. » — « La couche méningée, dit Guibert dans son observation, était formée par un tissu conjonctif très lâche que parcouraient de nombreux vaisseaux, principalement des veines flexueuses, à paroi épaisse, à lumière béante. Le diamètre de l'artériole la plus volumineuse que nous ayons mesurée était de 180 μ ; les veines atteignaient jusqu'au double. Au-dessous se voyait la coupe de grandes lacunes irrégulières, qui, sans doute, communiquaient entre elles, et qui établissaient une séparation entre la couche des vaisseaux et les parties nerveuses sous-jacentes. Ces grandes fissures étaient limitées par une paroi fibreuse assez épaisse, mesurant un tiers de millimètre, que tapissait une couche connective, mince et transparente, riche en cellules fibro-plastiques. Nous n'avons pu nous convaincre de l'existence d'un revêtement endothélial. Il est probable que cette fissure est une modification de la cavité arachnoïdienne ou des espaces sous-arachnoïdiens. » En somme, il s'agissait bien, dans ces deux cas, non d'une sorte d'œdème par gêne de la circulation méningée, mais d'un véritable processus hyperplasique.

Ajoutons que les enveloppes de l'encéphalocèle présentent, dans bon nombre de cas, des traces d'adhérences amniotiques. Spring en cite une quinzaine d'exemples ; d'autres ont été publiés depuis. « Les faits ne manquent pas, dit le professeur Berger, où l'on trouve à la surface d'une encéphalocèle, des cicatrices parfaitement reconnaissables : nous pouvons citer dans cet ordre de faits les observations d'Alberts, de Hildebrand, pour ne mentionner que les plus saillantes. Chez l'enfant même que j'ai opéré, la peau qui recouvrait la tumeur présentait des dépressions au niveau desquelles elle avait l'apparence amincie et la coloration blanche des cicatrices. »

Ces traces d'adhérences ne diffèrent que par leur degré moindre des brides que l'on observe avec les malformations encéphaliques plus accentuées : tel le cas de Chavane où, sur un monstre exencéphale, la bride, fixée à droite et à gauche aux méninges, avait l'aspect d'une fronde passant par la bouche ouverte ; tel encore un cas observé par nous en 1891 dans le service de notre excellent maître M. Bouilly, sur un monstre podencéphalien porteur d'une bride amniotique qui

partait de l'angle interne de l'orbite gauche et croisait à sa base la partie latérale gauche de la masse exencéphalique.

3° Contenu de l'encéphalocèle. — Beaucoup plus variable encore que les enveloppes de l'encéphalocèle est son contenu, dont les différences ont servi, de tout temps, à établir les variétés de l'affection. Spring en reconnut trois, acceptées depuis par tous les auteurs : la méningocèle, l'encéphalocèle proprement dite, et l'hydrencéphalocèle. Le professeur Berger, en 1890, décrit une quatrième variété : l'exencéphalome, et Guibert, en 1894, une cinquième, le cystencéphalocèle. Nous admettrons seulement deux espèces : la méningocèle, où la tumeur contient seulement des méninges et du liquide céphalo-rachidien, et l'encéphalocèle où elle contient en outre du tissu nerveux. Cette seconde espèce comprendra deux variétés : l'une où ce tissu nerveux est de structure identique à celle de l'encéphale, c'est l'encéphalocèle simple; l'autre où ce tissu nerveux est modifié, c'est l'encéphalocèle modifiée avec trois sortes : l'hydrencéphalocèle, où la masse nerveuse contient dans son intérieur un prolongement ventriculaire dilaté; le cystencéphalocèle, où la masse nerveuse a subi, dans sa partie centrale, des modifications régressives aboutissant à la production d'une cavité cystiforme; le pseudencéphalocèle, ou encéphalome, dans lequel la masse nerveuse présente une structure différente de celle du tissu encéphalique normal, une structure néoplasiforme.

A. *Méningocèle.* — La méningocèle, constituée, répétons-le, par un sac méningé qui contient seulement du liquide céphalo-rachidien, était considérée par Spring comme très fréquente. Elle est au contraire très rare, ainsi que Houel et Larger l'ont démontré, mais il ne faut pas la nier absolument : les faits récents de Keen (1891), et de Muscatello (1894), avec examen histologique, sont en effet indiscutables : dans tous les trois la tumeur siégeait à la région occipitale.

B. *Encéphalocèle.* — a. *Encéphalocèle simple.* — Dans l'encéphalocèle simple, outre les méninges et une petite quantité de liquide céphalo-rachidien, la tumeur contient une portion d'encéphale qui correspond à son siège. « Est-il sus-occipital, dit M. Gérard Marchant, il contient une des cornes du cerveau, souvent toutes deux; au niveau de la protubérance occipitale, on y trouve le pont de Varole, les tubercules quadrijumeaux, et même les pédoncules cérébraux; les variétés sous-occipitales renferment le cervelet; à la racine du nez, on rencontre les cornes frontales. La masse nerveuse a en général perdu une partie de ses caractères extérieurs; ses circonvolutions sont effacées, la corne encéphalique qui constitue la tumeur est étirée comme une pâte molle, au niveau de l'orifice osseux : néanmoins on retrouve dans son intérieur le prolongement ventriculaire dont elle dépend. »

b. *Encéphalocèle modifiée.* — L'encéphalocèle modifiée comprend,

avons-nous dit, trois sortes. — Dans la première ou hydrencéphalocèle, le prolongement ventriculaire, contenu dans la masse ectopiée, est distendu par du liquide au point de se réduire souvent à une couche plus ou moins épaisse de tissu nerveux, adhérente à la face interne des méninges. Cette sorte était considérée comme très fréquente par Spring, évidemment par erreur, car l'hydropisie intraventriculaire fœtale généralisée coïncide d'ordinaire avec des malformations plus accentuées que l'encéphalocèle, et d'autre part les cas sont nombreux où il n'est fait mention d'aucune hydropisie ventriculaire, dans des cas dénommés hydrencéphalocèles. — Il est probable que ces cas doivent être rattachés à la sorte décrite par Guibert sous le nom de cystencéphalocèle, due à la dégénération kystique de la partie centrale d'une encéphalocèle primitivement solide. « Dans notre cas, dit-il, il existait une petite cavité centrale occupant la place de la substance blanche de la hernie cérébelleuse, et dont la formation ne pouvait être rapportée qu'à des phénomènes régressifs : la composition de la paroi, la présence des corpuscules de Gluge chargés de détritus granuleux, la pigmentation hématogène en font foi de la façon la plus nette. » — Enfin, la dernière sorte d'encéphalocèle modifiée est la pseudencéphalocèle, où la portion d'encéphale contenue dans la poche a subi une prolifération néoplasiforme. Les examens histologiques de MM. Périer et Berger sont jusqu'à présent les seuls qui démontrent véritablement la réalité et la nature de cette hypertrophie localisée du tissu nerveux. Dans le cas du professeur Berger, la poche renfermait une petite masse de substance cérébriforme partout adhérente, par sa surface, à l'enveloppe méningée. « Cette masse, formée de substance grise contenant à son intérieur de la substance blanche et vers son centre quelques parties plus vasculaires, analogues aux plexus choroïdes, ne présentait ni la texture de l'écorce du cerveau, ni celle du cervelet, mais participait à la structure de l'un et de l'autre de ces organes. Les éléments constitutifs de la substance corticale du cerveau : les cellules pyramidales avec leurs prolongements et leur arrangement réciproque, ceux de l'écorce du cervelet, les cellules de Purkinje, s'y trouvaient représentés sans qu'entre les points où se rencontraient ces types de formation essentiellement différente, existât aucune séparation extérieure appréciable. C'était donc une seule et même masse de substance nerveuse, qui présentait les caractères mixtes de la structure du cerveau et de celle du cervelet. » Dans le cas de M. Périer, la structure de la tumeur était plus remarquable encore. « On y trouvait, à la surface interne de la poche méningée, les mêmes bourgeons ayant les uns la constitution des plis cérébelleux avec les cellules de Purkinje parfaitement reconnaissables; les autres la structure type de l'écorce des circonvolutions avec les cellules pyramidales, le tout disposé sans ordre et d'une manière absolument irrégulière dans l'intérieur d'une membrane

épaisse ayant le caractère des tissus de la pie-mère et de l'arachnoïde. » Une observation récente de Cemoni (1) (1894) était probablement de même ordre : malheureusement l'examen histologique de la tumeur ne fut pas pratiqué.

4° Malformations concomitantes de l'encéphalocèle. — Outre la tumeur dont nous venons d'étudier l'orifice crânien, les enveloppes et le contenu, les sujets porteurs d'une encéphalocèle présentent, avec une extrême fréquence, les malformations les plus diverses.

A. *Malformations crâniennes.* — Les unes, les malformations crâniennes, sont dues à l'existence même de l'encéphalocèle. « Si elle est volumineuse, dit Gérard Marchant, le crâne est aplati supérieurement, le front fuyant, les régions pariétales peu saillantes. » « Le crâne, dit Larger dans son observation personnelle, présente toutes les apparences d'un crâne de chat. Il est aplati presque entièrement dans le sens horizontal. Le front n'existe pour ainsi dire pas et fuit horizontalement, à partir des arcades sourcilières. » Ackermann admettait même, suivant le contenu de l'encéphalocèle, des malformations différentes. « Dans l'encéphalocèle proprement dite, disait-il, le crâne est réduit dans toutes ses dimensions, et comme conséquence de cette réduction nous trouvons : l'aplatissement de la voûte, à laquelle il faut joindre même certaines dépressions de la surface extérieure; la diminution de l'angle que l'apophyse basilaire de l'occipital fait avec le corps du sphénoïde, et la configuration hyperprognathe du visage. Dans l'hydrencéphalocèle l'état du crâne est modifié dans un sens absolument opposé : il y a augmentation de l'étendue et de la convexité de la voûte, surtout vers les régions antérieures ; comme conséquence, on observe un redressement de l'angle de l'apophyse basilaire avec le corps du sphénoïde, et une disposition hypoprognathe de la face. » La distinction faite par Ackermann des malformations crâniennes dans l'encéphalocèle et dans l'hydrencéphalocèle n'est pas admissible. « Tout ce qu'on peut dire à cet égard, déclare M. P. Berger, c'est que la forme et la capacité du crâne sont en relation avec la proportion de la masse cérébrale dont il est déshabité, mais qu'une hydrocéphalie interne ou externe peut modifier ces rapports en augmentant la pression intracrânienne. »

L'ossification prématurée, partielle ou totale, des sutures, a été notée dans un certain nombre de cas d'encéphalocèles.

Enfin Fenger note, dans les encéphalocèles basilaires, la fréquence d'un écartement anormal des parois internes de l'orbite.

B. *Malformations à distance.* — Au moins aussi communes que les précédentes sont, dans l'encéphalocèle, les malformations à distance. « Elles reproduisent, dit le professeur Berger, la série complète des arrêts de développement, et semblent d'autant plus fréquentes qu'elles

(1) Cemoni, *Arch. prov. de méd. et de chir.*, 1894.

se rapprochent davantage de l'extrémité céphalique. » Nous dirons seulement quelques mots de deux d'entre elles : les malformations encéphaliques et le spina-bifida.

a. « Dans l'encéphale, dit M. P. Berger, tous les degrés de malformation peuvent compliquer l'existence d'une encéphalocèle... Les plus communément observées ont été l'absence du corps calleux, la bifidité du trigone, la petitesse, l'état rudimentaire ou l'absence du cervelet, l'absence des corps striés, des couches optiques, parfois des tubercules quadrijumeaux, l'asymétrie des hémisphères et leur fusion, principalement dans les encéphalocèles frontales. » Ces faits établissent un rapprochement de plus entre l'encéphalocèle simple et les malformations plus complexes, telles que l'ectopie cérébrale complète, qui se rattachent en réalité l'une à l'autre par tous les degrés intermédiaires possibles.

b. Le spina-bifida est, dans l'encéphalocèle, extrêmement fréquent, surtout dans l'encéphalocèle occipitale. Rarement il s'agit d'un spina-bifida antérieur, ou d'un spina-bifida postérieur total; beaucoup plus souvent il s'agit d'un spina-bifida limité, qui a une préférence toute spéciale pour la région cervicale et peut se rencontrer entre l'atlas et l'occipital, ou bien n'être que la suite sur la paroi rachidienne de la fissure d'une encéphalocèle occipitale; la bifidité est alors à proprement parler crânio-rachidienne. Ajoutons que le spina-bifida peut être très rudimentaire, représenté par une simple dépression cutanée en un point ou un autre du rachis. Cette malformation « en puissance » existait dans le cas du professeur Berger.

Symptômes. — Toutes les encéphalocèles présentent un certain nombre de symptômes communs que nous allons énumérer tout d'abord; nous verrons ensuite que ces symptômes peuvent être notablement modifiés par le siège ou la composition de la tumeur.

A. Symptômes communs. — Les symptômes des encéphalocèles sont presque tous des symptômes physiques : les symptômes fonctionnels y sont d'un beaucoup moindre intérêt.

a. *Symptômes physiques.* — L'encéphalocèle est rattachée à la paroi crânienne par une base parfois large, parfois réduite à un pédicule mince, effilé, tordu sur lui-même. — Son volume varie de celui d'un pois à celui d'une tête ou même davantage : celle du malade de Young pendait jusqu'aux fesses. — Sa forme est d'ordinaire régulière, sphérique, ovoïde, cylindroïde; exceptionnellement elle est divisée en lobes: plus exceptionnellement encore elle est multiple, le sujet portant, à côté ou à distance l'une de l'autre, plusieurs encéphalocèles (fig. 68). — La peau qui la recouvre est lisse, difficile à pincer entre les doigts, à cause de ses altérations et de son adhérence aux couches sous-jacentes; elle est glabre, tandis qu'il existe souvent, autour du pédicule, une collerette de longs poils. — La tumeur est plus ou moins transparente, rarement d'une consistance pâteuse,

ordinairement fluctuante et peu tendue, cette tension diminuant parfois lors du sommeil, et augmentant pendant les efforts. — La réductibilité est possible, nous y reviendrons à propos du diagnostic des diverses variétés : c'est alors absolument à tort que Houel et Larger concluent que l'encéphalocèle est toujours une tumeur irréductible. Behrend a remarqué que, chez son malade, la tumeur était complètement irréductible quand il était debout ou couché, mais diminuait rapidement de volume sous la pression des doigts dès qu'on le plaçait la tête en bas. — L'expansion aux mouvements d'expiration et d'inspiration, quoique étant donnée par quelques auteurs comme un symptôme de l'encéphalocèle, n'est notée d'une façon précise dans aucune des observations que nous avons lues : nous ne l'avons, d'autre part, jamais rencontrée. — De même sont au moins rares les battements et le bruit de souffle. « Les premiers, dit Larger, sont le fait des angiomes qui accompagnent certaines exencéphales. » Le second n'est noté que par Tillman, dans un cas où l'on basa le diagnostic d'encéphalocèle simplement sur l'issue, par une ponction exploratrice, d'un liquide analogue au liquide céphalo-rachidien.

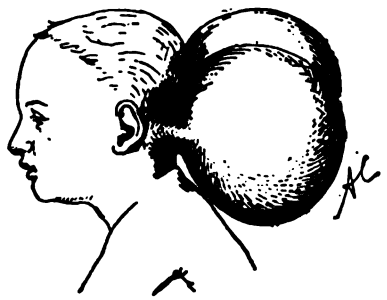


Fig. 68. — Encéphalocèle occipitale double (Büttner).

b. *Symptômes fonctionnels.* — Les symptômes fonctionnels des encéphalocèles sont des plus variables. — Souvent la tumeur est absolument indolente. Cependant dans quelques cas on a noté qu'elle était sensible. « L'enfant, dit Cemoni dans son observation, crie au moindre mouvement, au moindre attouchement exercé sur la grosseur. » En 1890, nous avons vu, à la consultation de notre maître M. de Saint-Germain, une encéphalocèle sous-occipitale également très douloureuse spontanément ou au contact, sans qu'il y eût le moindre signe d'inflammation. — Les symptômes encéphaliques présentés par les petits malades sont loin d'être constants. Beaucoup de sujets porteurs d'une encéphalocèle chirurgicale sont, comme celui de M. Berger, « vigoureux et bien portants ». Il en est d'autres qui, par leur défectuosité congénitale encéphalique et sans le moindre symptôme de méningo-encéphalite, sont hébétés, présentent des crises de convulsions, des paralysies, des contractures : cela est rare ; il est moins exceptionnel que ces accidents se montrent d'une façon passagère, sous l'influence d'une compression un peu énergique de la tumeur.

B. Symptômes spéciaux. — *a.* Les *modifications symptomatiques dues au siège de l'encéphalocèle* ne sont point très considérables entre les diverses tumeurs de la voûte : notons toutefois que les tumeurs

occipitales sont généralement plus volumineuses et ont une grande tendance à se loger dans une dépression de la nuque; au contraire, il existe entre les tumeurs de la voûte et les tumeurs de la base des différences considérables : en effet, tandis que les premières ont une forme régulière, un volume considérable et sont entourées à leur base d'une collerette de longs cheveux, les secondes ont une forme souvent irrégulière, un volume petit ou moyen, pas de collerette de cheveux à leur face; en outre leur variabilité de siège leur donne une variabilité de symptômes toute particulière.

Suivant Fenger, la plupart des encéphalocèles de la base s'accompagnent d'un élargissement considérable et caractéristique de la racine du nez.

b. Les *modifications symptomatiques dues à la composition de la tumeur* sont d'un intérêt clinique plus grand. Le professeur Berger y a insisté, et c'est à lui que nous allons emprunter les éléments de leur étude.

« La difficulté, dit-il, est considérable quand il s'agit de reconnaître à quelle variété d'encéphalocèle on a affaire, quand il faut classer la tumeur parmi les méningocèles proprement dites ou les hydrencéphalocèles, déterminer si elle contient de la matière cérébrale, et quelle est l'importance du prolongement que les centres nerveux envoient dans sa cavité. Ce n'est pas qu'on ne trouve, énumérés par les auteurs qui ont suivi la description donnée par Spring, un certain nombre de caractères différentiels qui ne paraîtraient pas devoir laisser de doutes sur la nature du contenu de la tumeur. En voici le résumé. Méningocèles : tumeurs égales, généralement pédiculées, sans bosselures fluctuantes, diminuant de volume par la pression. Cette diminution de volume, qui peut aller jusqu'à une réduction complète, donne lieu, quand la pression exercée pour l'obtenir est forte et prolongée, à des phénomènes cérébraux, cris, vomissements, convulsions et stupeur. Pendant le sommeil, la tumeur diminue de volume; elle augmente et devient tendue par les cris, les efforts, la toux. Encéphalocèles proprement dites : tumeurs plutôt sessiles, molles, indolentes, le plus souvent pâteuses et sans fluctuation. Dans le repos, elle diminue d'ordinaire et peut même parfois se réduire; elle augmente également dans les efforts, les cris de l'enfant. Une pression légère n'occasionne ni douleur ni malaise; une pression plus forte peut faire graduellement diminuer et disparaître même la tumeur qui est parfois réductible : elle détermine en même temps des symptômes cérébraux, dilatation de la pupille, strabisme, perte de connaissance ou somnolence, paralysie, anesthésie : rarement on voit survenir des vomissements ou des convulsions. Enfin l'encéphalocèle pure présente des battements isochrones aux pulsations cardiaques. Hydrencéphalocèles : caractères négatifs; irréductibilité complète, indolence dans la compression qui ne donne lieu à aucun symptôme

cérébral, pas de tension dans les efforts, absence de pulsations. — La marche de l'affection serait progressive dans les méningocèles et les hydrencéphalocèles, pour les derniers surtout; les encéphalocèles au contraire seraient remarquables par le peu de modifications qu'elles éprouvent et l'état stationnaire qu'elles peuvent présenter pendant un temps parfois fort long. — Enfin certains auteurs ont voulu voir dans le siège même de la lésion un moyen d'arriver au diagnostic, les encéphalocèles pures occupant surtout les régions fronto-nasale et orbitaire, les méningocèles se développant de préférence à la région sous-occipitale, les hydrencéphalocèles à la région sus-occipitale. — On ne peut malheureusement accorder beaucoup de confiance à ces caractères soi-disant distinctifs. 1° Le siège de la tumeur n'a en réalité aucune valeur. Spring lui-même s'est élevé contre cette distinction qu'il considérait comme erronée; dans les observations qu'il a classées avec le plus grand soin, il a donné, pour chacun des lieux d'élection où se développent d'ordinaire les hernies cérébrales, des exemples de tumeurs appartenant aux diverses variétés de celles-ci. 2° Le volume ne saurait être invoqué pour distinguer entre les encéphalocèles et les hydrencéphalocèles : certaines tumeurs, des plus volumineuses, ont été constituées par de véritables encéphalocèles, ainsi que le prouvent les observations de Bühring, de Vrolik et de Spring : il est vrai que Spring les classe parmi les hydrencéphalocèles, mais l'hypertrophie réelle des parties de l'encéphale contenues dans la poche méningée, la proportion de substance cérébrale qui entrait dans leur constitution relativement à leur masse, doit les faire considérer comme des exemples authentiques d'encéphalocèles. 3° La forme de la tumeur, l'existence d'un pédicule bien marqué ou son absence n'ont aucune importance. L'étroitesse du pédicule, comme le prouve l'observation de Petrone, n'exclut pas la possibilité de la pénétration du cervelet ou du cerveau dans la tumeur; la plupart des hydrencéphalocèles, même les plus volumineuses, présentent un pédicule très marqué; on ne saurait donc considérer cette disposition comme spéciale aux méningocèles. Quant à la forme unilobée ou bilobée, plus ou moins globuleuse, plus ou moins régulière, elle dépend de conditions anatomiques telles que les rapports de l'encéphalocèle avec la ligne médiane et avec les replis de la dure-mère qui s'y trouvent, ou d'épanchements partiels dans ses enveloppes, mais elle ne peut renseigner en aucune façon sur la nature des organes qui y sont contenus. 4° La transparence, qui est notée dans un certain nombre de cas comme une preuve que la tumeur ne contenait que du liquide, est un signe essentiellement trompeur; chez la petite fille que j'ai opérée, il y avait transparence, et pourtant la tumeur était solide. Il est probable qu'en pareil cas l'illusion est due à ce qu'une partie des rayons lumineux est diffusée au travers des enveloppes de la hernie cérébrale ; lorsque

celles-ci présentent cet état d'épaississement gélatineux qu'on y observe assez souvent, on ne saurait fonder aucune certitude sur ce signe ou sur son absence. 5° Il en est de même de la fluctuation ; toutes les encéphalocèles ou presque toutes renferment une certaine quantité de liquide ; celui-ci suffit à leur donner toutes les apparences de la fluctuation. La sensation inverse, l'empâtement et la consistance molle et dépressible, que l'on trouve parfois, indiquent bien plutôt l'épaississement des enveloppes et leur infiltration gélatineuse, dont nous avons cité plusieurs exemples, que la présence d'une masse cérébrale dans leur intérieur. 6° Il reste quatre signes meilleurs : la réductibilité, les phénomènes cérébraux déterminés par les pressions vives sur la tumeur, l'expansion de celle-ci dans les mouvements respiratoires et surtout dans les efforts, et les battements isochrones au pouls qu'elle présente ; mais leur constatation est loin d'être la règle. La réductibilité manque, même dans les tumeurs considérées comme de véritables méningocèles : à plus forte raison ne peut-on généralement obtenir la réduction des encéphalocèles véritables ; tout au plus celles-ci présentent-elles une certaine dépressibilité. Si donc une hernie cérébrale est en grande partie réductible, on ne saurait conclure qu'elle ne renferme pas de substance nerveuse ; on ne peut de même affirmer, lorsqu'elle n'est pas réductible, qu'elle appartienne à la catégorie des hydrencéphalocèles. Les phénomènes cérébraux que développent les pressions exercées par la tumeur sont eux-mêmes d'une interprétation difficile, car ils peuvent tenir à l'augmentation de la pression intracrânienne résultant de la réduction totale ou partielle du liquide contenu dans la poche méningée, ou bien à l'action directe de la compression exercée sur les parties des centres nerveux compris dans l'exencéphale ; leur recherche d'ailleurs ne saurait être faite avec trop de ménagements. Je n'ai pas connaissance que la compression ait jamais donné lieu à des symptômes qui, par leur localisation, aient permis de remonter à la région de l'encéphale dont les fonctions se trouvaient suspendues de la sorte. Ces accidents de compression établissent une présomption en faveur de la participation des centres nerveux à la constitution de la tumeur, mais leur absence ne saurait en faire exclure la présence. L'expansion dans les efforts, dans les cris de l'enfant, serait, suivant Spring, un signe commun aux méningocèles et aux encéphalocèles pures ; il paraît rationnel de l'admettre, et cependant nous l'avons vu manquer dans notre cas d'encéphalocèle. Il en était de même des battements artériels, qui n'étaient pas perceptibles, en raison peut-être de l'épaississement hypertrophique énorme des enveloppes qui entouraient la masse encéphalique procidente. Cette absence des pulsations serait plutôt la règle que l'exception dans les encéphalocèles proprement dites, puisque, dans quatre observations seulement sur onze, Spring a trouvé indiqué le caractère nettement pulsatile de la tumeur. En

somme, dans la grande majorité des cas, l'insuffisance des caractères différentiels laisse le diagnostic hésitant entre les diverses variétés d'exencéphalocèles : cela tient sans doute aux limites qu'on a voulu établir, alors que, même les pièces en main, il est souvent difficile d'établir la nature exacte des parties qui les constituent. N'a-t-on pas vu Hildebrand, au cours d'une opération entreprise pour extirper une encéphalocèle naso-ethmoïdale, s'arrêter, croyant avoir sous les yeux un lobe volumineux du cerveau, alors qu'il ne s'agissait que d'une production néoplasique des méninges ? De même il est bon nombre de cas où l'examen anatomique lui-même ne peut décider si la tumeur doit être classée parmi les encéphalocèles ou parmi les hydrencéphalocèles : pour justifier les idées qu'il avait émises sur la pathogénie différente de ces espèces, Spring avait été amené à établir entre elles une démarcation bien tranchée que les faits ne justifient pas toujours ; il n'est donc pas étonnant que les caractères cliniques ne viennent pas confirmer une distinction qui n'existe pas entre les faits anatomiques. Ce qu'il serait du plus grand intérêt de déterminer, l'importance de la masse encéphalique contenue dans la tumeur, son siège original et ses connexions, c'est-à-dire la partie des centres nerveux à laquelle elle se rattache, restera donc le plus souvent indéterminé. On se guidera, pour l'établir avec quelque vraisemblance, sur les points suivants. — 1° Le point d'implantation du pédicule et la situation de l'orifice osseux qui lui correspond, l'expérience ayant montré que les hernies antérieures renferment les lobes frontaux ; les hernies sus-occipitales, les lobes occipitaux ; les hernies sous-occipitales, de préférence le cervelet ; que les orifices occupant à la fois les régions supérieures et inférieures à la protubérance occipitale externe donnent passage à une partie du cervelet et des lobes postérieurs du cerveau tout ensemble, parfois aux tubercules quadrijumeaux et même à la protubérance ; enfin que les tumeurs ayant leur siège à la grande fontanelle et à la région interpariétale sont en général constituées par l'ectopie d'une notable partie des hémisphères, distendus par la sérosité ventriculaire et présentant d'autres malformations, telles que l'absence du corps calleux. — 2° Les déformations du crâne. L'aplatissement de ses régions antérieures, associé au prognathisme, indiquant un degré plus ou moins accusé de microcéphalie, fera supposer qu'une assez notable partie de l'encéphale s'est développée hors du crâne dans la tumeur. — 3° Les autres difformités coexistantes sur le même sujet doivent faire craindre l'existence de malformations plus étendues de l'encéphale, malformations incompatibles avec une survie durable et le développement à peu près régulier de l'enfant ; elles indiquent la transition vers un état de monstruosité véritable où tout l'intérêt du cas se réduit à la considération du fait tératologique et à son interprétation embryonnaire. — 4° Enfin, pour s'éclairer sur

la nature des organes nerveux contenus dans la tumeur, on pourrait, à l'exemple d'Horsley, avoir recours à l'action des courants induits. Lorsque le courant était dirigé horizontalement à travers la masse, dit ce chirurgien, on ne constatait aucun résultat; quand il la traversait verticalement, il déterminait de la déviation compliquée des yeux du côté de l'excitation électrique; on en conclut que la partie procidente comprenait les tubercules quadrijumeaux. » (Berger.)

Telles sont les considérations, d'une application fort délicate en pratique, on le voit, à l'aide desquelles on pourra parfois se rendre compte des connexions qui unissent la tumeur à l'encéphale et de la participation de ce dernier à sa constitution : connexions d'une importance capitale, non seulement au point de vue clinique, mais encore, nous le verrons tout à l'heure, au point de vue thérapeutique.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel de l'encéphalocèle est d'ordinaire facile, car il ne peut être hésitant qu'avec des tumeurs congénitales, siégeant dans les mêmes régions.

a. Le *céphalœmatome* apparaît très rapidement, le deuxième ou le troisième jour après la naissance, offre un lieu d'élection latéral et toujours le même, n'est pas pédiculé, n'est presque jamais réductible, ne s'accompagne point d'autre malformation, diminue rapidement et spontanément de volume.

b. Le *céphalhydrocèle* survient à la suite d'un traumatisme avéré, est étalé et peu tendu.

c. L'*angiome*, occupant rarement la ligne médiane, est mal circonscrit, non pédiculé, souvent sans adhérences aux parties profondes.

d. Le *kyste congénital*, *dermoïde ou séreux*, peut se montrer dans toutes les régions où l'on observe des encéphalocèles. « En pareille circonstance, dit M. Berger, l'indépendance de la tumeur des téguments et son adhérence certaine aux parties profondes, la possibilité de sentir, au niveau de son implantation sur le crâne, un rebord osseux simulant une perforation du squelette, quelquefois même une lacune osseuse complète, tous ces caractères peuvent bien rendre le diagnostic hésitant ; à plus forte raison l'est-il lorsque la tumeur, transparente, est animée des battements que lui communique la fontanelle; qu'elle se tend dans les efforts et les cris, ainsi qu'Arnott et Lannelongue en ont observé des exemples. On se rappellera que le kyste s'est toujours montré sessile, tandis que les méningocèles ou les encéphalocèles affectent plutôt la forme pédiculée ; que la peau qui recouvre les kystes ne présente pas les épaississements, l'état éléphantiasique, les traces de cicatrices ou au contraire la minceur extrême qui s'observent dans les enveloppes des encéphalocèles ; que la réductibilité, le développement de phénomènes de compression cérébrale manquent lorsque l'on comprime le kyste ; enfin que les kystes congénitaux sont fréquents, surtout à la grande fontanelle, au niveau de laquelle les encéphalocèles sont assez peu communes. » Ajoutons

que le kyste dermoïde, dans la grande majorité des cas, ne se développe que quelques années après la naissance, tandis que l'encéphalocèle existe d'ordinaire d'emblée.

Des encéphalocèles de siège spécial peuvent offrir des difficultés toutes particulières de diagnostic. « Lorsque la tumeur descend dans une fosse nasale, en particulier, il semble impossible, dit Fenger, de pouvoir dire dès l'abord s'il ne s'agit pas d'un polype vulgaire. Cela est surtout vrai si l'encéphalocèle n'est pas réductible ; si elle l'est, et après réduction revient à son volume primitif, comme cela avait lieu chez mon malade, on peut suspecter une communication intracrânienne. Une ponction peut, d'autre part, donner issue à du liquide céphalo-rachidien et permettre un diagnostic positif. Le siège du pédicule doit être aussi pris en considération ; pour qu'on puisse discuter le diagnostic d'encéphalocèle, il faut qu'il remonte jusqu'à la lame criblée. Enfin, dans mon observation, il y avait écartement considérable des deux parois internes de l'orbite, écartement qui n'est peut-être pas sans valeur pour le diagnostic. » (Fenger.)

Pronostic. — Le pronostic spontané de l'encéphalocèle est des plus graves. En effet, dans la grande majorité des cas, après une période de tolérance qui ne dépasse pas quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, la tumeur s'ulcère, s'enflamme, et une méningo-encéphalite se déclare qui emporte le sujet. Il est très exceptionnel qu'il y ait survie de dix, quinze, vingt ans ; Larger en cite quinze cas, dans la plupart desquels, sans doute, il s'agissait non d'une encéphalocèle, mais d'un kyste dermoïde.

Traitement. — L'intervention est donc, sauf dans les cas où la tumeur est énorme et dans ceux où il existe des malformations concomitantes graves, catégoriquement indiquée.

On laissera, bien entendu, de côté, les ponctions, l'injection de teinture d'iode ou de glycérine iodoformée, l'incision simple, pour s'en tenir à l'excision.

Cette méthode, employée pour la première fois par Thiébault en 1792, est entrée dans la pratique chirurgicale courante depuis le travail de Larger et surtout depuis les faits de MM. Périer et Berger, présentés, en 1890, à l'Académie de médecine. Larger pratiquait l'excision au bistouri, combinée avec la ligature élastique. MM. Périer et Berger ont décrit une technique plus simple, donnant plus de garanties contre l'infection septique et satisfaisant pleinement à la condition essentielle de toute opération de cure radicale : c'est-à-dire l'extirpation complète du sac, poussée jusqu'au delà de l'orifice qui donne passage à la hernie. « L'enfant, dit le professeur Berger étant maintenu dans l'anesthésie chloroformique, la région ayant été rasée et lavée avec soin, on trace de part et d'autre du pédicule de la tumeur, deux lambeaux latéraux que l'on dissèque rapidement jusque vers sa base en pratiquant une hémostase aussi

complète que possible ; ces lambeaux ne comprennent que la peau. Le pédicule membraneux du sac méningé est alors reconnu et isolé jusqu'à ce qu'on sente le contour tout entier de l'orifice osseux au travers duquel il se prolonge : au ras de cet orifice, on traverse le pédicule avec une aiguille mousse armée d'un fil de catgut double qui permet d'étreindre le pédicule dans l'orifice osseux lui-même, au moyen de deux ou de plusieurs ligatures entre-croisées disposées en chaîne. Toute la partie du sac qui déborde la ligature est alors enlevée d'un coup de ciseaux ; la surface de section du pédicule est touchée avec la solution antiseptique, et l'on ramène sur elle les lambeaux cutanés qui sont réunis et maintenus exactement au contact par un certain nombre de points de suture assez serrés au crin de Florence. » On voit que M. Berger, convaincu que les parties cérébrales entrant dans la constitution de la tumeur ne sont pas des portions du cerveau normal, mais une sorte de néoplasme qui ne participe probablement en aucune façon au fonctionnement physiologique de cet organe, juge inutile d'ouvrir le sac, et enlève systématiquement tout ce qu'il contient. Nous préférerions, après l'avoir décortiqué jusqu'à sa base, et avant d'exercer aucune constriction au niveau de son pédicule, l'ouvrir; cela permettrait, s'il s'agissait d'une pointe d'encéphalocèle dans un sac rempli de liquide céphalo-rachidien, de réduire la masse ectopiée, si elle présente, ce qui se voit assez souvent, l'aspect d'un segment normal de cerveau ou de cervelet. Si la masse présente au contraire l'aspect néoplasique, ou si elle est irréductible, par son volume trop grand ou l'étroitesse de l'orifice osseux, ou enfin si le sac est vide, il sera toujours temps de placer une pince, puis des ligatures hémostatiques et oblitérantes sur son pédicule et de sectionner au-dessus.

Les observations d'excision d'encéphalocèle ont été, surtout depuis le mémoire du professeur Berger, très nombreuses. Nous en avons réuni cinquante, datant des huit dernières années (Alberti, Annandale, Bayer, Bergmann, Fenger, Hapersberg, Hildebrand, Keen, Kowalzig, Lea, Lee, Mackie, Manega, Masse, Mittendorf, Muijens, Muscatello, Temoin, Tillman, Trechsel, etc.), avec quarante et une guérisons, et neuf morts, par cachexie ou par méningite, soit aiguë, soit chronique. Ce sont là des résultats véritablement magnifiques.

Les encéphalocèles de la base sont plus réfractaires aux tentatives chirurgicales. Nous connaissons seulement trois interventions de ce genre. L'un des malades, celui de Lichtenberg, dont la tumeur, véritablement énorme, descendait par la bouche jusqu'au niveau du sternum, succomba à l'opération ; un autre, celui de Czerny, dont la tumeur, beaucoup moins volumineuse, faisait hernie par la narine gauche, supporta l'acte opératoire qui avait consisté dans le décollement de l'aile du nez et la section après ligature du pédicule de la masse, mais succomba dans le marasme au bout de huit

semaines. Un seul opéré guérit, celui de Fenger, qui avait vécu jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans avec une encéphalocèle pédiculée de la fosse nasale gauche, et chez qui l'opération permit, après résection temporaire du maxillaire supérieur, de faire la ligature du pédicule et d'enlever la tumeur. Aussi Fenger conclut-il, relativement au traitement des encéphalocèles qui se présentent dans les mêmes conditions que celles de son malade : « Leur traitement doit être l'extirpation, car elles sont toujours un danger de méningite par lésion accidentelle ou rhinite. La difficulté de l'intervention est d'aller chercher le pédicule près de son orifice osseux pour le ligaturer par transfixion; plus celui-ci est postérieur, plus ce résultat est difficile à obtenir. Les opérations préliminaires à employer sont donc différentes suivant son siège. Le tiers antérieur de la cavité nasale peut être atteint, comme dans le cas de Czerny, par décollement d'une narine ou par le rabattement du nez par la méthode d'Ollier, ou par son renversement latéral par la méthode de Bruns. Si le pédicule est dans la partie antérieure du tiers moyen, le procédé d'Annandale donnera un jour suffisant; s'il est dans son tiers postérieur, c'est la résection temporaire du maxillaire supérieur qu'il faudra employer, comme je l'ai fait dans mon cas. Enfin, si le pédicule est au niveau ou en arrière des choanes, la résection totale du maxillaire supérieur sera nécessaire pour avoir un champ opératoire suffisamment large. »

MALADIES DU RACHIS ET DE LA MOELLE

PAR

A. CHIPAULT

Assistant de consultation chirurgicale à la Salpêtrière.

Les lésions du rachis et de la moelle susceptibles d'une intervention chirurgicale ont été, depuis quelques années, l'objet de nombreuses études qui en ont remanié, non seulement la thérapeutique, mais encore la symptomatologie. Le plan suivant lequel il faut les étudier ne mérite, toutefois, que d'être peu modifié. Nous décrirons donc successivement :

I. Lésions traumatiques.
- 1° Plaies par instruments piquants et tranchants.
- 2° Plaies par armes à feu.
- 3° Lésions par agents contondants.
  - A. Sans lésion vertébrale.
  - B. Avec fracture.
  - C. Avec luxation.

II. Lésions infectieuses.
- 1° Tuberculose vertébrale.
- 2° Ostéites vertébrales diverses : ostéomyélitiques, actynomycotiques, syphilitiques, rhumatismales.
- 3° Lésions infectieuses intrarachidiennes.

III. Lésions néoplasiques.
- 1° Tumeurs du rachis.
- 2° Tumeurs des méninges.
- 3° Tumeurs de la moelle.

IV. Déviations vertébrales.
- 1° Lordose.
- 2° Cyphose.
- 3° Scoliose.

V. Spina-bifida.

De même que nous l'avons fait dans notre étude des lésions du crâne et de l'encéphale, nous allons faire précéder la description de ces affections diverses d'un court chapitre de topographie et de médecine opératoire, qui nous évitera de nombreuses redites ultérieures.

NOTIONS PRÉLIMINAIRES DE TOPOGRAPHIE ET DE MÉDECINE OPÉRATOIRE.

I. **Topographie.** — De même que la topographie crânio-cérébrale, mais avec beaucoup plus de simplicité, la topographie rachi-médullaire doit tout d'abord indiquer un certain nombre de points de repère faciles à déterminer, et ensuite préciser les rapports de ces points de repère avec les organes contenus à l'intérieur du canal rachidien.

Nous avons étudié, à l'aide de nombreuses dissections, ces deux points dans notre thèse, dont nous allons résumer brièvement les conclusions.

1° ***Détermination des points de repère utilisables.*** — Les points de repère les plus précieux pour l'exploration topographique du rachis sont les apophyses épineuses : on les étudiera de préférence sur le malade assis, ayant le tronc légèrement incliné en avant.

Chez l'homme, deux apophyses deviennent alors proéminentes : la septième cervicale et la troisième lombaire; il est en outre souvent possible de déterminer par le palper les apophyses voisines de ces deux apophyses proéminentes et de trouver un peu au-dessus de la rainure fessière le sommet de la deuxième apophyse sacrée; la dissociation du chapelet apophysaire est particulièrement difficile au fond du sillon de la nuque et surtout dans la raie dorsale.

Chez la femme, la proéminente cervicale est plus marquée que chez l'homme, la proéminente lombaire l'est moins; l'apophyse la mieux appréciable de la région sacrée n'est pas la deuxième, mais la troisième, à cause de la cambrure lombaire.

Dans le jeune âge, les caractères de la série apophysaire sont très différents de ceux de l'âge adulte, et communs aux deux sexes. Chez le nouveau-né, elle décrit une courbe régulièrement convexe, que dépassent à peine une ou deux apophyses lombaires : la graisse sous-cutanée joue alors un rôle morphologique considérable, surtout frappant à la nuque comblée par d'énormes bourrelets transversaux. Chez l'enfant de deux à quatre ans, toutes les apophyses des régions dorsale et lombaire sont au contraire appréciables à la vue, constituant un chapelet apophysaire continu tout particulier à cet âge; en outre, la proéminente cervicale n'est pas formée, comme chez l'adulte, par la septième cervicale, mais par la première dorsale.

Ajoutons que l'exploration du rachis basée sur les données précédentes est souvent difficile en pratique, soit à cause des anomalies de la crête apophysaire, soit parce qu'on ne peut mettre le sujet dans la position de choix : dans ces cas, il est bon de connaître et de pouvoir utiliser un certain nombre de points de repère accessoires.

a. L'épine iliaque postéro-supérieure répond à la partie moyenne de la première apophyse sacrée ; la surface ovalaire iliaque sous-cutanée à la cinquième lombaire ; la partie la plus élevée de la crête iliaque à la deuxième apophyse épineuse lombaire.

b. L'ombilic correspond chez l'enfant à la quatrième apophyse épineuse lombaire, chez l'adulte à la troisième.

c. Le relief formé par le bord inféro-externe du trapèze s'arrête un peu au-dessous du niveau de la neuvième apophyse épineuse dorsale, figurant deux pointes situées à une très petite distance de chaque côté de la ligne médiane.

Contrairement à ce qu'on dit d'ordinaire, le doigt peut atteindre par la voie buccale le sixième corps cervical chez l'enfant et le cinquième chez l'adulte; c'est là un point qu'il faut bien connaître lorsqu'on explore les lésions de cette partie du rachis.

2° ***Rapports des points de repère précédents avec les organes contenus à l'intérieur du canal rachidien.*** — Les rapports des points de repère précédents avec les organes contenus à l'intérieur du canal rachidien sont indispensables à connaître pour retirer de leur exploration toutes les données qu'elle est susceptible de fournir.

Ces rapports peuvent être du reste formulés d'une manière très simple, et seront dès lors parfaitement utilisables en pratique.

a. Le *cul-de-sac terminal de la dure-mère* correspond au cinquième espace interépineux lombaire; le fer à cheval des ganglions intra-rachidiens sacrés au premier arc sacré.

b. La *limite inférieure de la moelle* se trouve, chez l'homme, au niveau de la première apophyse lombaire, chez la femme, au niveau de la deuxième, chez l'enfant, au niveau du bord inférieur de la troisième.

c. Les *divers segments de la moelle* se terminent : le segment cervical au niveau du sixième espace interépineux cervical ; le segment dorsal au niveau de la neuvième apophyse dorsale; le segment lombaire au niveau du bord inférieur de la douzième apophyse dorsale; le segment sacré au niveau du bord supérieur de la première apophyse lombaire.

d. Le *rapport des sommets apophysaires et des organes radiculaires* peut, lui aussi, malgré de fréquentes variations individuelles, être exprimé par une formule simple, bien entendu sans prétention à l'exactitude mathématique, mais toutefois d'une vérité plus que suffisante pour mettre le doigt sur une lésion médullaire à travers le rachis et guider une intervention chirurgicale.

Pour l'adulte, à la région cervicale, il faut ajouter un au numéro d'une apophyse déterminée pour avoir le niveau des racines qui naissent à son niveau; à la région dorsale supérieure, il faut ajouter deux; à partir de la sixième apophyse dorsale jusqu'à la

onzième, il faut ajouter trois ; la partie inférieure de la onzième et l'espace interépineux sous-jacent correspondent à la naissance des paires sacrées.

Pour l'enfant, une légère modification à cette formule est nécessaire. A la région dorsale supérieure, de la première à la quatrième apophyse, il faut ajouter trois pour avoir le numéro de la racine correspondante ; à la région dorsale moyenne, de la cinquième à la neuvième apophyse, il faut ajouter quatre. Cela tient à ce que, jusqu'à six ou sept ans, les racines dorsales et les premières lombaires naissent de la moelle plus haut dans le rachis qu'à un âge plus avancé, ce qui ne peut tenir qu'à une longueur de la moelle dorsale moindre par rapport au rachis.

Quoi qu'il en soit, les rapports que nous venons de préciser sont en pratique de la plus grande utilité, et permettent, au premier coup d'œil, de déterminer approximativement le niveau rachidien d'une lésion radiculo-médullaire sans symptômes vertébraux.

II. **Médecine opératoire.** — Si nous laissons de côté les procédés paravertébraux, permettant d'arriver sur les faces latérale et antérieure de la colonne vertébrale sans passer par le canal rachidien, procédés qui trouvent leurs indications à peu près exclusives dans la tuberculose vertébrale, et que nous décrirons à son propos, il nous reste à étudier ici seulement comme procédés opératoires d'intérêt général, les *ligatures des vertèbres* et la *lamnectomie*.

Nous joindrons à ce chapitre quelques mots sur la *section intra-rachidienne des racines postérieures*, dont l'étude ne se rattache guère à la description didactique des affections du rachis et de la moelle que par son côté opératoire.

La *ponction vertébrale*, qui trouve presque toutes ses indications dans les affections de l'encéphale (méningites aiguës, méningite tuberculeuse, hydrocéphalie, etc.), a été décrite par nous à propos de celle-ci (p. 770) ; nous ne saurions y revenir ici.

Les procédés opératoires *dont l'intérêt s'étend à une grande partie de la chirurgie rachidienne et médullaire* sont, venons-nous de dire, au nombre de deux, les ligatures des vertèbres et la lamnectomie.

1° Ligatures des vertèbres. — Les ligatures des vertèbres sont praticables sur la plupart des parties d'une vertèbre donnée : lames, apophyses transverses, apophyses articulaires, apophyses épineuses. Ces dernières sont de beaucoup les plus simples et suffisent, en s'aidant de légères variantes opératoires, pour remplir les deux indications principales des ligatures des vertèbres : la fixation du rachis dans le sens antéro-postérieur, et sa fixation dans le sens transversal : nous aurons ultérieurement l'occasion de citer de nombreux faits personnels qui le prouvent.

Pour pratiquer la ligature des apophyses épineuses, après avoir dé-

nudé, sur l'étendue nécessaire, la crête apophysaire, on passe un fil d'argent, de grosseur variable suivant les cas, à travers le ligament interépineux sus-jacent à l'apophyse la plus haute que l'on veuille fixer, au ras du bord supérieur de cette apophyse et le plus près possible de sa base, puis on le coupe de façon que dépasse, de chaque côté de la perforation, une longueur de fil double de la longueur de la plaie : c'est avec ces deux longueurs qu'il va falloir faire les ligatures apophysaires : il suffit, pour y réussir, de passer chacun des fils, en les croisant, dans l'espace interapophysaire sus-jacent à celui qui a été traversé, puis dans chacun des suivants, jusqu'à ce qu'on soit arrivé au-dessous de la dernière apophyse découverte, sous laquelle on tord solidement les deux fils en enroulant leurs extrémités ; il est essentiel, au cours de ces manœuvres, de passer les fils dans chaque espace au ras du bord inférieur de l'apophyse sus-jacente, de façon à pouvoir, à mesure qu'on avance, tendre et maintenir en extension sur ce point d'appui solide la partie supérieure du rachis, et à ne point passer à une boucle nouvelle avant que la solidité et la valeur orthopédique de la boucle précédente ne soient bien assurées.

Ceci fait, l'opération est terminée et la plaie suturée sans drain.

Elle a pu rencontrer seulement deux difficultés : la première, c'est l'ankylose l'un à l'autre des bords supérieur et inférieur des deux apophyses successives, et la nécessité de forer un orifice à travers leur masse : nous avons fait construire dans ce but, par M. Collin, un perforateur dont la vrille agit perpendiculairement au manche, et qui supprime cette première difficulté opératoire ; la seconde, c'est le besoin de fixer le rachis, non dans le sens antéro-postérieur, mais dans le sens transversal : il suffit, pour y réussir, après avoir pratiqué les croisés ordinaires, de faire remonter l'un des fils le long des apophyses épineuses et de le fixer, bien tendu, à la première boucle. Dans tous les cas l'opération, sans difficultés et sans dangers, a duré tout au plus une demi-heure.

Si, au bout de quelques années, la ligature, devenue inutile, entraînait un peu de raideur localisée du rachis, rien ne serait plus facile que de l'enlever.

2° Lamnectomie. — La lamnectomie est également en chirurgie vertébrale, moins par elle-même, qui n'est qu'une opération exploratrice, que par ses temps complémentaires, une opération d'intérêt très général.

Sa technique, telle que nous l'avons pratiquée une cinquantaine de fois, est très simple, quoique laborieuse. Une incision longitudinale est faite sur la crête des apophyses apophyseuses, à travers la peau, les aponévroses très dures, puis, au bistouri et à la rugine, en décollant autant que possible le périoste, les deux faces des apophyses épineuses et la face postérieure des lames sont complètement dénudées : pendant que cette dénudation est faite d'un côté, d'épais

tampons de coton hydrophile arrêtent, de l'autre côté, l'hémorragie très abondante. En tout cas, mais plus encore à la nuque chez les gens âgés à cause des plexus veineux régionaux, plus encore aux lombes chez les adultes vigoureux, ce temps opératoire est pénible. Lorsqu'il est terminé, on a sous les yeux, sur la hauteur de trois ou quatre arcs au moins, la face postérieure du rachis. La pince emporte-pièce à un mors plat de Mathieu est le meilleur instrument pour l'attaquer en enlevant de bas en haut, à petits coups, le bord inférieur de l'arc le plus bas parmi ceux découverts, il amorcera lentement, mais sûrement l'ouverture du canal, et, lorsque celle-ci sera suffisante pour donner passage à sa branche plate, il l'agrandira très vite, enlevant en quelques minutes, dans toute leur largeur, autant d'arcs qu'on voudra.

Telle est, réduite à son temps essentiel, la lamnectomie : les chirurgiens, et ils sont nombreux, qui, l'ayant ainsi pratiquée, s'arrêtent là, sont tout à fait comparables à un laparotomiste qui, s'arrêtant après l'incision de la paroi abdominale, estimerait avoir fait une opération complète ; ils n'ont même pas fait une intervention exploratrice.

Un second temps opératoire, temps que la longueur de la résection des arcs doit faire systématiquement pratiquer dans une seconde séance, s'impose donc : il comprend l'exploration et le traitement des lésions intrarachidiennes ; exploration de la face postérieure du fourreau dural, réclinaison de ce fourreau, exploration de sa face antérieure et des corps vertébraux ; incision verticale postérieure de la dure-mère et exploration de la moelle ; toutes manœuvres sur lesquelles nous ne saurions insister dans cette description générale et sur lesquelles nous reviendrons à propos de leurs indications particulières.

Nous allons seulement décrire ici, au point de vue de sa technique et de ses indications, une de ces manœuvres, dont l'étude, ainsi que nous le disions tout à l'heure, trouverait difficilement place dans les chapitres qui vont suivre : la résection intradurale des racines postérieures.

La résection intradurale des racines postérieures, dont nous avons publié avec notre maître et ami Demoulin une étude dans l'année 1895 de nos *Travaux de neurologie chirurgicale*, a été proposée par Bennett et Abbe, presque simultanément, en 1888 ; elle n'a été pratiquée qu'un nombre restreint de fois, sept en tout, dont quatre seulement comme opération unique et bien réglée : une fois par Horsley en 1889, une fois par Abbe en 1892, deux fois par nous en 1894.

Pour la mener à bien, deux ou trois jours après la séance opératoire dans laquelle a été pratiquée la lamnectomie, on écarte les lèvres de la plaie, on met largement à nu la face postérieure du fourreau dural et on l'incise longitudinalement ; la moelle et les

racines sont alors à découvert : « La racine qu'il s'agit de réséquer, bien isolée, est soulevée sur un crochet mousse et sectionnée de bas en haut, à l'aide d'un ciseau très tranchant, coudé sur le plat et à long manche, d'abord au ras de son insertion médullaire, puis au ras de son passage dural, sections qui doivent se faire sans tiraillements, l'interne pour ne pas blesser la moelle, l'externe pour ne pas blesser la racine antérieure, en ce point très voisine de la postérieure : avec ces précautions, on peut réséquer plus d'un centimètre des racines cervicales, trois ou quatre des racines dorsales, plus encore des racines lombaires et sacrées, étendue considérable qui, avec l'absence de tissus conducteurs à l'intérieur du fourreau dural pour les fibres qui voudraient se régénérer, donne une sécurité absolue contre tout rétablissement de continuité de la racine ou des racines réséquées. »

La résection a, dans tous les cas où on l'a pratiquée, été faite contre des névralgies. Sept fois il y a eu diminution considérable ou disparition totale des douleurs, diminution sans doute lorsque la résection avait porté sur un nombre insuffisant de racines, disparition lorsqu'elle avait porté sur un nombre suffisant. Le seul inconvénient fonctionnel postopératoire constaté a consisté dans une anesthésie peu étendue et pour sa plus grande partie passagère. Il s'agit dont là, au point de vue thérapeutique, d'une opération des plus intéressantes : je crois que le malade montré par nous au Congrès de chirurgie de 1895, et chez qui nous avions fait la résection des septième et huitième racines cervicales postérieures droites pour une névralgie du membre supérieur droit, névralgie contre laquelle on avait tout tenté sans résultat et qui avait complètement et durablement (l'intervention date aujourd'hui de deux ans) disparu dès le réveil chloroformique de notre opéré, a entraîné à ce sujet la conviction de tous les chirurgiens assistant à la séance dans laquelle nous l'avons présenté.

Il est malheureusement nécessaire d'ajouter que la résection des racines postérieures est une opération grave, et que deux opérés, sur un total de sept, ont succombé au *shock* opératoire.

La résection des racines postérieures ne constitue donc pas une intervention qu'il faille appliquer systématiquement, à cause de sa valeur thérapeutique, à toutes les névralgies de cause périphérique, mais qu'il faut limiter aux cas où seule, à l'exclusion d'interventions moins graves, elle est susceptible de donner un résultat thérapeutique.

Les névralgies des nerfs doivent, pour bien définir la valeur qu'y peut avoir cette résection, être divisées en deux groupes : les névralgies avec accidents moteurs, les névralgies sans accidents moteurs. Dans les névralgies avec accidents moteurs, la résection intradurale des racines postérieures ne nous semble jamais indiquée ; lorsqu'on aura épuisé toutes les tentatives médicales et

toutes les tentatives chirurgicales sur le nerf ou les nerfs atteints, on devra, dans ces cas, sectionner, il est vrai, les racines, mais en dehors du fourreau méningé, soit dans le canal rachidien, soit à l'extérieur de ce canal. En effet, puisque la section de la partie motrice des racines s'impose, aussi bien que la section de leur partie sensitive, à quoi bon aller chercher séparément la racine antérieure et la racine postérieure à l'intérieur de la dure-mère, alors que cette intervention est plus grave que les résections extradurales, équivalentes, dans le cas particulier, au point de vue thérapeutique? Cela nous semble au moins inutile. Dans les névralgies sans accidents moteurs, deux circonstances peuvent se présenter : le nerf atteint de névralgie est uniquement sensitif ou sans rôle moteur important; le nerf atteint de névralgie joue un rôle moteur considérable. Dans le premier cas, l'intervention devra porter uniquement sur lui, puisqu'on peut, non seulement l'élonger, le réséquer, mais encore l'enlever en totalité, et même parfois (par exemple s'il s'agit d'un nerf intercostal) le chercher jusque dans le canal rachidien en dehors de la dure-mère. Dans le cas tout différent où le nerf joue un rôle moteur (par exemple le radial, le cubital, le sciatique), la résection intradurale des racines postérieures qui lui correspondent présente sur la résection du nerf lui-même l'avantage considérable de ménager entièrement sa fonction motrice. On pourra donc alors, après avoir tenté tous les moyens agissant sur le nerf sans interrompre sa continuité, hésiter entre la résection du nerf et la résection intradurale des racines postérieures correspondantes, cette dernière étant physiologiquement le procédé de choix. Les névralgies radiculaires, les radiculalgies, caractérisées cliniquement par la limitation des accidents sensitifs, subjectifs ou objectifs, au territoire d'une ou plusieurs racines, peuvent, comme les névralgies des nerfs, s'accompagner ou non d'accidents moteurs. Mais ici intervient une condition anatomo-pathologique différente; que la lésion soit de cause inconnue ou de cause diathésique, ou consécutive à une névrite ascendante, ou due à des lésions limitées, rhumatismales, traumatiques, etc., des méninges rachidiennes, elle a, par définition, son point de départ dans une altération des racines postérieures elles-mêmes, portion intradurale; l'intervention pour séparer des centres la cause de la douleur doit donc nécessairement porter sur cette portion intradurale, la résection en ce point n'étant plus ici une intervention de choix, mais la seule intervention susceptible de donner un résultat thérapeutique, celle qu'il faut, lorsque le diagnostic de radiculalgie est bien posé, lorsqu'ont échoué les moyens médicaux, souvent efficaces et dont nous n'avons pas à nous occuper ici, pratiquer d'emblée sans s'attarder aux interventions moins élevées, qui seraient nécessairement infructueuses.

I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES

1° PLAIES PAR INSTRUMENTS PIQUANTS ET TRANCHANTS.

Les plaies rachi-médullaires par instruments piquants et tranchants ne sont pas très communes. Malgré des recherches étendues, le nombre de cas que nous avons pu réunir ne dépasse que peu la cinquantaine. Au contraire, les recherches expérimentales relatives à ce genre de traumatisme ont été des plus nombreuses.

Anatomie pathologique. — Les plaies du rachis par instruments tranchants ne se font pas indifféremment dans tous les points du rachis. D'après Charcot, la région le plus fréquemment atteinte serait la région dorsale supérieure, le blessé offrant à l'agresseur « son tronc incliné en avant ». Les cas que j'ai réunis me conduisent à une conclusion un peu différente : je trouve en effet 27 cas pour la région cervicale, 17 pour la région dorsale, dont 11 pour la région dorsale supérieure et 2 pour la région lombaire.

Dans un très petit nombre de cas, la pointe de l'arme se pique dans l'os, sans aller plus loin (fig. 69) ; dans la plupart des cas, elle pénètre dans le canal rachidien (fig. 70) ; s'il s'agit d'une aiguille, d'une épingle à cheveux (Viry), sa pénétration entre les arcs, à quelque région rachidienne que ce soit, se comprend sans difficulté ; s'il s'agit d'un instrument tranchant, elle peut se faire dans deux conditions différentes.

a. Avec fracture des arcs : circonstance rare, notée seulement d'une façon certaine par von Beck, Allexandrini, Courtier, Neumann.

b. Sans fracture, par les espaces interlaminaires : ce qui est la règle. Aux régions cervicale et lombaire, où ces espaces sont très hauts, ne sont pas obstrués sur la ligne médiane par des apophyses épineuses obliques, la pénétration se fait sans difficulté, surtout si le corps est fléchi : l'espace s'offre tout ouvert à l'arme. A la région dorsale, il en est autrement ; l'espace est protégé, sur la ligne médiane par les apophyses épineuses imbriquées, en dehors par les apophyses articulaires : la pénétration peut se faire seulement sur une largeur d'un centimètre et demi au maximum, et, point sur l'intérêt duquel nous aurons à revenir, de bas en haut et de dehors en dedans.

Une fois pénétrée dans le canal rachidien, l'arme peut simplement ouvrir le sac méningé sans aller plus loin (Gibbon, Holmes, Palle, Vorster), d'ordinaire elle blesse la moelle. La lésion de celle-ci peut être transverse totale ; d'ordinaire elle est unilatérale, cette lésion unilatérale siégeant du côté opposé à la plaie superficielle, surtout à la région dorsale, plus souvent que du côté de cette plaie, et offrant des caractères propres qui varient suivant que l'arme dirige du côté du centre du canal son dos ou sa lame : dans le premier cas,

le sac méningé et la moelle peuvent être simplement refoulés; dans le second, surtout si le tranchant est bon, il y a hémisection qui offre ce caractère remarquable de dépasser légèrement en arrière la ligne médiane, et de ne pas l'atteindre en avant.

Malgré sa netteté schématique, cette lésion médullaire n'est pas sans s'accompagner, outre l'hémorragie extra et intradurale, d'un peu d'attrition des parties nerveuses voisines; aussi se produit-il, en conséquence de cette attrition, des lésions dégénératives qui portent sur toute l'étendue transversale de la moelle, au niveau du traumatisme (Enderlen), et sur une hauteur de 6 à 10 millimètres, au-dessus et au-dessous de lui (Schiefferdecker); il s'y ajoute, bien entendu, les dégénérations systématiques ascendantes et descendantes qui suivent toute lésion transverse de la moelle.

Si l'arme n'est pas restée dans la plaie, les deux tranches médullaires séparées se réunissent en quelques semaines par une cicatrice formée aux dépens de la pie-mère et de la névroglie : quant à la régénération des éléments nerveux, constatée chez les animaux inférieurs, elle semble, d'après les recherches les plus récentes, tout à fait impossible chez l'homme; on doit toutefois admettre le retour à l'état normal ou à peu près des éléments modifiés par la dégénération transversale juxta-traumatique, dont les traces s'effacent peu à peu et ne se retrouvent plus, lorsqu'on fait, un mois ou un mois et demi après l'accident, l'examen direct de la moelle (Enderlen).

Symptomatologie. — Au point de vue de leur symptomatologie, les lésions rachi-médullaires par instruments piquants et tranchants forment trois grands groupes.

1° Dans le premier, les lésions sont seulement osseuses; les symptômes sont ceux de toute plaie superficielle.

2° Dans le second, les lésions sont osseuses et méningées; il se fait un suintement de liquide céphalo-rachidien; en l'absence de traitement antiseptique, l'infection des méninges est presque fatale.

3° Dans le troisième, les lésions sont osseuses, méningées et médullaires.

Tant qu'il n'y a pas infection, ce qui domine le tableau clinique ce sont les accidents médullaires.

Ils sont nécessairement très variables suivant l'étendue transversale de la lésion. Ainsi, dans le cas de Vignes, où la lésion était transversale complète, il y avait paraplégie sensitivo-motrice. Mais, dans la très grande majorité des cas, la lésion étant une hémisection, c'est le syndrome de Brown-Séquard qu'on observe, remontant plus ou moins haut suivant le niveau de la lésion : du côté sectionné, paralysie flasque, hyperesthésie à limite supérieure horizontale, élévation de la température; du côté opposé, anesthésie cutanée, à limite supérieure horizontale, troubles trophiques cutanés. Il est du

reste rare que ce syndrome soit absolument pur; d'ordinaire l'anesthésie empiète sur le côté paralysé, et les symptômes moteurs n'occupent pas la totalité du territoire qu'ils devraient occuper, distribution en rapport sans doute avec ce fait, signalé tout à l'heure par nous, que, dans la grande majorité des cas, l'hémisection dépasse en arrière la ligne médiane et ne l'atteint pas en avant.

Rappelons la possibilité des modifications pupillaires unilatérales dans les lésions cervicales inférieures.

Ces symptômes médullaires varient du reste notablement avec la phase à laquelle on observe le malade. Au début il s'y ajoute dans quelques cas des symptômes vésico-rectaux dus sans doute à la contusion du côté de la moelle non sectionnée et qui sont essentiellement transitoires. Vers la fin de la première quinzaine, les réflexes s'exagèrent du côté paralysé. Vers la fin du premier mois, et pendant les cinq ou six suivants, les accidents regressent, soit jusqu'à la guérison complète, soit, d'ordinaire, jusqu'à la guérison incomplète : le degré de cette guérison étant évidemment en sens inverse de l'étendue transversale de la lésion. Elle a pu, notons-le en passant, se faire même dans des cas où l'arme était restée dans la plaie, séparant les deux tranches de moelle (Ollivier) : preuve de plus qu'elle n'a pas pour cause la régénération anatomique des éléments nerveux lésés. Quoi qu'il en soit, l'exemple suivant, emprunté à Charcot, va nous donner la mesure de son importance dans les cas ordinaires. Il s'agissait d'un homme, jeune encore, observé huit ans après une hémisection dorsale supérieure par coup de couteau, suivie d'hémiparaplégie complète avec hémianesthésie croisée. « Du côté gauche, dit le professeur en présentant le malade, il n'existe plus trace de paralysie motrice dans le membre inférieur. Celle-ci, je vous le rappelle, aurait été absolument complète pendant une quinzaine de jours : à partir de cette époque, le malade a commencé à pouvoir remuer progressivement les divers segments de ce membre. Au sortir de l'hôpital, six ou huit mois après l'accident, il boitait encore et il a éprouvé de ce côté une certaine gêne dans les mouvements pendant près de trois ans. Cependant il a pu très rapidement reprendre son métier de couvreur, qu'il n'a pas cessé depuis. Aujourd'hui, il n'y a pas d'élévation de température sur la peau de ce membre : au contraire, il est relativement plus froid que l'autre; pas d'hyperesthésie cutanée, pas de modification du sens musculaire. Ces symptômes ont-ils existé autrefois? Nous n'avons pas de renseignements à cet égard. Le réflexe rotulien est notablement exagéré; il n'y a pas de trépidation provo-

Fig. 69. — Fer de lance pénétrant dans l'apophyse transverse de la quatrième vertèbre dorsale.

quée du pied. Le membre est remarquablement atrophié dans toute son étendue; M. Vigouroux n'a cependant pu retrouver là la moindre trace de réaction de dégénérescence : il faut donc admettre que si ici, comme je suppose que cela a lieu d'ordinaire dans les cas de ce genre, l'atrophie a été la conséquence d'une propagation du processus myélitique à la colonne des cornes antérieures de la substance prise du côté de la lésion, il faut admettre, dis-je, que cette altération n'a pas amené la destruction complète des cellules nerveuses de la région, et que la *restitutio ad integrum* a été possible pour la plupart d'entre elles. Si maintenant, de l'examen du membre inférieur gauche, nous passons à l'examen du membre inférieur droit, nous constatons qu'il n'est le siège, pas plus aujourd'hui qu'autrefois, d'aucun trouble du mouvement : les réflexes tendineux y sont normaux, mais la sensibilité de la peau y est profondément modifiée. A proprement parler, ce n'est pas l'anesthésie proprement dite qu'on y rencontre, mais bien de la dysesthésie : le malade sent quand on le pique, quelquefois avec un retard notable, mais sans pouvoir préciser exactement le lieu où on a porté l'excitation : de plus la sensation produite est diffuse en quelque sorte au-dessus ou au-dessous du point piqué ou pincé ; enfin le froid, le chaud ne sont pas reconnus comme tels et donnent également naissance à cette même vibration douloureuse. Enfin, j'ajoute, et c'est un point sur lequel il ne faut pas glisser, c'est que, du côté du tronc, la ligne qui limite l'anesthésie dysesthésique ne remonte pas aussi haut, il s'en faut de beaucoup, que cela devrait être dans les cas, comme le nôtre, où la lésion est supposée avoir porté au niveau des troisième ou quatrième vertèbres dorsales. Ainsi, dans un cas de Müller, cette ligne remontait jusqu'au niveau de l'aisselle, tandis que chez notre malade elle passe en avant par le pli de l'aine et en arrière ne remonte pas jusqu'à la taille : on peut donc admettre très légitimement ici que ces modifications relatives à la distribution de l'anesthésie qui à l'origine devait s'étendre par en haut jusqu'au voisinage de l'aisselle, est une conséquence de la restitution des parties lésées de la moelle. »

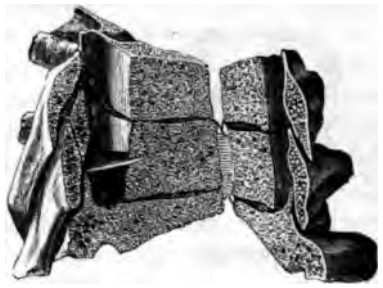


Fig. 70. — Quatrième, cinquième et partie de la sixième vertèbre dorsale montrant un couteau qui s'est brisé après avoir traversé le canal vertébral et la moelle épinière.

Pronostic. — Le pronostic vital des plaies de la moelle est grave. Au début, cette gravité est due à la gêne des fonctions médullaires lorsque la lésion est haut placée, et à l'infection méningée possible, tant que la plaie n'est pas fermée, Plus tard, elle est proportionnelle à la gravité des accidents fonctionnels primitifs, mais il ne faut pas

oublier que ceux-ci subissent, dans la très grande majorité des cas, une atténuation progressive, et susceptible de s'accentuer jusqu'au sixième ou septième mois après l'accident.

Diagnostic. — Le diagnostic est très facile ; il n'a guère à être fait qu'avec des accidents hystéro-traumatiques, qui n'apparaîtraient qu'après une période d'incubation bien nette, s'accompagneraient d'autres signes de la neurose et n'auraient pas la même évolution lentement progressive.

Traitement. — « La conduite du chirurgien dans les plaies de la moelle par instruments piquants ou tranchants, disions-nous dans notre *Traité de chirurgie médullaire*, doit avoir pour but d'éviter l'infection des méninges et de mettre la moelle dans les meilleures conditions pour une réparation possible.

« La première indication est seule à remplir dans les faits où, sans lésion médullaire, le sac méningé est ouvert par l'arme et où s'est constituée une fistule céphalo-rachidienne. Dans un cas de Gibbon, cet accident, en apparence minime, entraîna la mort par infection méningée : on ne devra donc pas négliger une sévère antisepsie de la plaie. Quelques sutures au fil d'argent dans un cas de Holmes, la cautérisation du trajet dans un cas de Palle, le simple décubitus dorsal rapprochant la moelle de l'ouverture durale postérieure dans le cas de Vorster, ont suffi pour amener une guérison complète.

« La marche à suivre est plus délicate à déterminer lorsque, avec ou sans accidents médullaires, existe une fistule, non plus céphalo-rachidienne, mais purulente, entretenue par la fixation dans le rachis d'un fragment d'arme. Dans un cas de ce genre, où la fistule, siégeant à droite de la première apophyse épineuse lombaire, durait depuis deux ans, Fabrice de Hilden dilata le trajet, enleva les callosités qui recouvraient la lame, l'arracha de l'arc où elle était enfoncée, saupoudra la plaie de calomel et guérit l'opéré par première intention. Dans les cas analogues, il est évidemment à craindre que la pointe de l'arme n'ait pénétré le sac méningé, et que son ablation n'en facilite l'infection. C'est ce qui advint à Cuvillier dans le fait suivant : un soldat avait reçu un coup d'épée dans la partie inférieure du dos, et, sa plaie guérie, avait pu faire quatre-vingts lieues à pied pour rejoindre son régiment. Il éprouvait des douleurs violentes au point blessé et l'on finit par découvrir en cet endroit une fluctuation profonde. La poche fut ouverte, et il en sortit un bon verre de liqueur séreuse rousse. « L'index et le pouce, introduits dans la plaie, purent tirer un bout d'épée long de deux pouces qui y était resté et qui fut enlevé. Le malade fut saisi de mouvements convulsifs très violents, et se vida beaucoup par toutes les voies. Douze heures après, il tomba dans un état léthargique et mourut dans la trente-sixième heure, malgré la saignée. A l'autopsie, on vit que l'épée avait traversé le rachis et transfixé la moelle au niveau de la douzième dor-

sale. La pointe était venue s'implanter dans le corps de cette vertèbre. »

« Les faits que nous venons de raconter rentrent, nous l'avons déjà dit, dans des catégories exceptionnelles : d'ordinaire, les accidents médullaires dominent la scène et ce sont eux qui appellent l'attention de l'opérateur. Kirmisson, dans un cas de plaie par coup de couteau de la région dorsale moyenne avec paraplégie sensitivo-motrice put, vingt-quatre heures après l'accident, retirer la lame qui « n'avait fait sans doute que refouler la moelle sans la sectionner » ; le résultat fonctionnel fut aussi satisfaisant que possible. Avec le même résultat fut enlevée, chez la malade de Viry, une épingle à cheveux pénétrée dans la moelle cervicale. Moins heureux devait être et fut Schœnborn dans un cas de section de la moelle par un soc de charrue avec infection méningée préopératoire : son malade mourut en quelques jours d'accidents septiques. On le voit, la conduite des chirurgiens plus hardis, dans les traumatismes du rachis par instruments piquants ou tranchants avec lésion de la moelle, est la suivante : lorsqu'un fragment de l'arme est resté dans la plaie, l'enlever; autrement se contenter d'une antisepsie superficielle. Sans doute, nous l'avons vu, d'ordinaire et à moins de lésion élevée, étendue, par une arme infectée, le résultat vital ainsi obtenu est bon et le résultat fonctionnel finalement possible. Nous croyons pourtant que l'on pourrait encore restreindre le nombre des morts par méningite et peut-être même rendre plus fréquemment et plus largement satisfaisant le pronostic fonctionnel, par une intervention constante, précoce et plus complète, comprenant, outre, bien entendu, l'extraction de l'arme si elle est restée dans la plaie, l'agrandissement de celle-ci, l'ablation des esquilles exceptionnelles, des caillots extra et intraméningés ; enfin, qu'il s'agisse de section totale ou partielle, la suture des racines coupées et le rapprochement des tranches médullaires par des sutures piemériennes : en effet, les recherches expérimentales démontrent que dans ces conditions les premières se régénéraient, et, tout en ne laissant pas grand espoir, ne permettent pas de préjuger ce qui se passerait, avec cet accollement immédiat et parfait, au point de vue de la régénération des éléments médullaires. »

2° LÉSIONS PAR ARMES A FEU.

Les lésions du rachis et de la moelle par armes à feu ne sont très communes, ni en chirurgie de guerre ni en pratique civile ; elles n'y sont pas non plus extrêmement rares, et il n'est guère de chirurgien qui n'ait eu l'occasion d'en observer un ou plusieurs exemples.

Anatomie pathologique. — L'étude anatomo-pathologique des lésions du rachis et de la moelle par armes à feu a été faite avec soin par Delorme : nous lui emprunterons la plupart des détails qui vont suivre.

Les ***lésions osseuses*** proprement dites peuvent porter sur toutes les parties des vertèbres : les *apophyses épineuses* sont fêlées, fissurées, échancrées, perforées, détachées ; quand la balle a suivi un trajet plus ou moins parallèle au rachis, un certain nombre d'entre elles peut être fracturé. Les *lames* sont simplement fracturées verticalement, contuses, échancrées avec ou sans fissures verticales ou obliques ; le plus souvent, elles sont perforées ou fracturées en éclats ; les fissures qui compliquent leurs perforations sont d'ordinaire radiées ; les lames vertébrales sus et sous-jacentes à celles qui ont été directement touchées par le projectile sont parfois fracturées obliquement ou verticalement par les lames voisines déplacées. Les *corps vertébraux* peuvent être creusés en gouttière, parfois d'avant en arrière ou transversalement, soit incomplètement, soit de part en part : l'orifice d'entrée de la perforation est en partie masqué par le surtout ligamenteux ou le périoste, dont la perte de substance est plus étroite que celle de l'os sous-jacent ; les dimensions de cet orifice sont inférieures ou égales à celles de la balle, suivant la vitesse de cette dernière ; le trajet, légèrement conique, a presque les dimensions de l'orifice d'entrée ; de l'orifice de sortie, tantôt net, tantôt prolongé par des fissures radiées ou circulaires, peu étendues, sont parfois séparées quelques esquilles lamellaires. Quant aux perforations comminutives, déjà rares avec les projectiles anciens, elles sont aujourd'hui absolument exceptionnelles.

Quel que soit le siège de la lésion, la COLONNE VERTÉBRALE CONSERVE SA CONTINUITÉ, contrairement à ce qui a lieu dans les fractures ordinaires ; « la lésion ne doit en rien éveiller l'idée d'un fracas, d'une fracture, suivie d'un déplacement analogue à celui auquel donnent lieu les fractures communes. » (Delorme.)

D'autre part, la PRÉSENCE D'ESQUILLES DÉPLACÉES OU DE CORPS ÉTRANGERS EST PRESQUE LA RÈGLE. Les *esquilles* sont beaucoup plus petites avec les armes à feu actuelles à grande vitesse et à petits projectiles : elles peuvent dépendre de n'importe quelle partie du rachis et être entraînées soit dans les parties molles qui l'environnent, soit dans le canal rachidien. Les *projectiles*, qui peuvent aussi se rencontrer à plus ou moins grande distance de la colonne vertébrale, y sont d'autres fois arrêtés. « On en a vu qui étaient accolés à une apophyse, à une lame, à un corps vertébral ; d'autres étaient cachés par leur pointe dans un corps de vertèbre ou un ménisque. Certains, logés en presque totalité dans un corps de vertèbre, faisaient saillie dans la cavité rachidienne ou s'étaient fixés contre une lame après avoir traversé le corps vertébral ; ces projectiles animés d'une faible vitesse, sont retrouvés parfois dans un foyer d'esquilles fourni par les apophyses épineuses, les apophyses transverses ou les lames vertébrales. D'autres, ayant suivi un trajet inverse, après avoir traversé l'arc des vertèbres, se cachent dans le canal ou dans un

corps vertébral. On en a même vu d'encastrés dans un trou de conjugaison en faisant saillie dans le canal. » (Delorme.) Les corps étrangers autres que le projectile, fragments de vêtement et d'équipement, ne sont pas rares autour du rachis, mais à l'intérieur du canal ils sont tout à fait exceptionnels. En 1870, mon père, M. Chipault, a retrouvé dans le rachis d'un blessé, en même temps que la balle, les poils d'une brosse qu'il portait dans son sac au moment où il avait été frappé.

Ce sont ces esquilles et ces corps étrangers qui sont les agents des ***lésions des parties molles intra et extrarachidiennes.***

a. Les LÉSIONS DES PARTIES MOLLES INTRARACHIDIENNES ne sont pas constantes. Une balle peut frapper une apophyse épineuse (fig. 71) ou traverser transversalement un corps vertébral très saillant sans léser le canal (fig. 72, 73, 74), par elle-même ou par une esquille. Le contraire est du reste la règle (fig. 75, 76, 77). Les hémorragies péri ou intradurales sont alors rares, étant donné que le sang peut trouver issue au dehors; ce que l'on observe, ce sont des lésions directes des méninges et de la moelle, soit contusion ou écrasement à travers le sac dural resté intact, soit plaie proprement dite. « Habituellement, dit Delorme, le projectile échancre près de sa surface, traverse, ouvre linéairement la dure-mère, près de sa périphérie ou de son centre, échancre le cordon médullaire en produisant une plaie unilatérale (trajet antéro-postérieur) ou bilatérale (trajet transversal), le traverse en partie, le perfore de part en part ou détruit sa continuité. D'après Fischer, et son assertion est affirmée par les faits qu'a recueillis Otis, cette division complète n'était pas très rare autrefois; avec les projectiles actuels, elle sera plus exceptionnelle dans les conditions ordinaires du tir. Dans ces sections complètes, un intervalle d'un centimètre et demi (Fischer), pouvant aller jusqu'à 3 centimètres grâce à la rétraction élastique des méninges (Leyden), sépare les deux fragments médullaires; les méninges restent intactes et relient les fragments l'un à l'autre. Quand la balle a suivi un trajet très oblique, plus ou moins parallèle à la direction du canal rachidien, la destruction est plus étendue encore, mais nous douterions, avec Otis, qu'un de ces projectiles ait pu, comme on dit l'avoir observé sur un blessé américain, pénétrer le canal vertébral au niveau de l'épine de la huitième vertèbre dorsale et cheminer dans ce canal, en détruisant la moelle jusqu'à la première cervicale. » Quoi qu'il en soit, une section médullaire incomplète anatomiquement peut être complète physiologiquement, par suite de la contusion, et, au bout de quelques jours, du ramollissement de voisinage. Chez les blessés qui survivent, se produisent tardivement les mêmes dégénérations ascendantes et descendantes qu'à la suite de toute lésion transverse de la moelle.

b. Les LÉSIONS DES PARTIES MOLLES EXTRARACHIDIENNES sont nécessairement constantes: ce qui varie c'est leur importance, moindre

Fig. 71. — Fracture par arme à feu de l'apophyse épineuse, deuxième lombaire (Lidell).

Fig. 72. — Fracture par balle conoïde de la troisième vertèbre lombaire (Lidell).

Fig. 73. — Fracture par balle de plomb de l'apophyse transverse gauche de la neuvième vertèbre dorsale (Lidell).

Fig. 74. — Fracture du corps de la première lombaire par balle de pistolet (cas du Président Garfield).

Fig. 75. — Balle de pistolet logée dans le corps de la douzième dorsale (Lidell).

Fig. 76. — Balle de pistolet logée dans le corps de la quatrième lombaire (Lidell), *Encyclopédie de chirurgie*.

Fig. 77. — Fracture des arcs (douzième dorsale et première lombaire) par une balle ronde de fer (Lidell).

d'ordinaire lorsque le projectile a frappé le blessé en arrière que lorsqu'il l'a frappé en avant. On peut voir dans ces derniers cas : au cou, des lésions de la face, des maxillaires, du tube laryngo-trachéal, de l'œsophage, des vaisseaux et des nerfs, surtout de l'artère vertébrale; au thorax, des lésions des poumons, du cœur, des gros vaisseaux ; à la région lombaire, des lésions des intestins, du foie, des gros vaisseaux abdominaux: on conçoit quelle peut être la variété et la complexité de ces lésions, sur lesquelles nous ne saurions insister.

Il ne faut pas oublier enfin que les lésions rachidiennes par coups de feu, étant des lésions ouvertes avec pénétration de corps étrangers, ont les plus grandes chances de s'infecter : des méningites, des collections purulentes extrarachidiennes, des nécroses osseuses (fig. 78) peuvent être la conséquence de cette infection.

Fig. 78. — Ostéite des sixième et septième vertèbres cervicales consécutive à un coup de feu (Lidell).

Symptomatologie. — Les symptomes des lésions vertébrales par coup de feu sont extrêmement variables suivant les cas, que l'on peut grouper en deux catégories principales : dans l'une il y a simplement des symptômes osseux, dans l'autre à ces symptômes osseux s'associent des symptômes nerveux.

1° Catégorie a symptômes uniquement osseux. — Dans cette catégorie, les symptômes vertébraux sont souvent très minimes; le palper relève un point douloureux, un fragment osseux mobile, le stylet arrive sur un point osseux dénudé; souvent le rachis est immobilisé sur une certaine étendue. Il ne présente jamais ou à peu près jamais les signes de solution de continuité totale que nous aurons à noter à propos des fractures ordinaires.

2° Catégorie a symptômes osseux et nerveux. — Dans une deuxième catégorie, aux symptômes osseux précédents s'associent des symptômes nerveux, qui peuvent être de deux espèces différentes.

a. L'une, due à la contusion médullaire simple, qui peut revêtir les deux formes cliniques que nous décrirons à propos de cette contusion.

b. L'autre, due aux lésions destructives directes des racines et de la moelle, dont l'aspect clinique varie nécessairement suivant que les lésions portent sur les unes ou sur l'autre ou sur les deux, suivant leur extension, unilatérale ou bilatérale, suivant leur niveau enfin. Nous ne saurions insister ni sur les caractères, ni sur l'étendue des symptômes moteurs, sensitifs, trophiques et réflexes qui en sont la conséquence, et que la connaissance de la physiologie médullaire suffit pour faire prévoir.

Dans les deux catégories de lésions vertébrales que nous venons d'étudier, se rencontrent en outre, le plus souvent, les symptômes de complications paravertébrales traumatiques ou post-traumatiques, symptômes qui pourront être révélateurs de la lésion rachidienne, ou la voiler par leur intensité propre, si les soupçons du clinicien ne sont pas attirés de son côté.

Pronostic. — Les cas à symptômes uniquement osseux sont les plus bénins : ils peuvent cependant être graves, primitivement par les complications pararachidiennes, secondairement par l'infection du foyer osseux, qui entraîne des suppurations interminables.

Les cas à symptômes à la fois osseux et nerveux sont plus sévères : les blessés qui survivent au choc et aux complications traumatiques succombent, en effet, presque tous, au bout de quelques jours, à l'infection méningée ; ceux qui y échappent conservent toute leur vie les accidents fonctionnels les plus graves, sauf quelques heureux, pris tous parmi ceux qui n'avaient que de la contusion médullaire ou dont, mieux encore, la lésion rachidienne siégeait au-dessous de la terminaison de la moelle, au niveau de la queue de cheval.

Traitement. — Les lésions vertébrales par armes à feu ne nécessitent pas l'immobilisation du rachis, « troué », mais non rompu.

Presque toujours une intervention opératoire y est indiquée, intervention dont les résultats seront du reste très variables suivant les cas.

S'il s'agit d'une lésion sans ouverture du canal, ils seront généralement favorables. Parmi ces faits, les fractures des apophyses épineuses seront traitées avec succès par l'ablation précoce du projectile et des esquilles. Même conduite à suivre dans les fractures d'apophyses transverses que guérirent Baudens, Larrey, d'autres encore. Enfin, la balle peut traverser un corps vertébral, ou s'y fixer, et la recherche en devenir beaucoup plus délicate : Jobert (de Lamballe) ne put extraire un projectile profondément pénétré dans un corps vertébral lombaire et le malade garda des années une fistule purulente ; Maisonneuve, dans un cas où la balle avait traversé le cou d'avant en arrière sans léser d'organe important, incisa sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien jusqu'au rachis et put extraire à l'aide d'une pince le corps étranger logé dans la troisième cervicale. Le cas de Rodolfi (1859) est presque identique. Chez le malade de Hunt (1881), la balle, entrée par une plaie du dos, était allée se fixer dans le troisième corps dorsal : son extraction permit une guérison complète.

S'il s'agit d'une lésion avec ouverture du canal, deux circonstances bien différentes peuvent se présenter.

a. Le canal a été ouvert par le traumatisme même. S'il y a simple et légère compression des organes nerveux par un épanchement sanguin,

ce qui est rare, par une esquille dépendant le plus souvent des arcs ou par le projectile faisant saillie dans le canal sans l'avoir traversé, si surtout, avec ces mêmes conditions, le traumatisme a porté au niveau de la queue de cheval et non de la moelle, le retour fonctionnel suit presque toujours une intervention chirurgicale suffisante : Géraud, en 1751, dans un cas où la balle avait traversé d'arrière en avant la partie latérale du canal au niveau de la troisième lombaire, guérit le blessé par l'ablation des esquilles et du projectile, d'une paraplégie complète; le malade de Louis, dont plusieurs arcs dorsaux avaient été défoncés par une balle de mousquet (1762), ne conserva de ses accidents médullaires qu'une légère faiblesse des membres inférieurs; chez l'opéré de Chenu, où la fracture siégeait sur un arc lombaire, les troubles fonctionnels évoluèrent à peu près de même. De même encore chez un malade de Fillenbaum, chez un autre de Blair Brown (1879, arcs cervicaux), chez ceux de Severeanu (1882, deuxième et troisième arcs dorsaux), de Dalton (1889, troisième arc dorsal), de Wagner (1892, neuvième dorsale) : le seul des trois opérés de Vincent qui ait survécu et guéri avait une fracture avec enfoncement du premier arc lombaire. Il s'en faut du reste de beaucoup que, chez tous les blessés précédents, la guérison ait été parfaite : beaucoup ont gardé quelques accidents nerveux, névralgiques ou parétiques. Chez certains blessés même, les accidents préopératoires sont restés absolument stationnaires ; tel le malade de Thompson, du reste opéré tard pour une lésion cervicale, et chez qui l'on constata de profondes lésions de la moelle sur une étendue de trois quarts de pouce. Ce résultat nul devient la règle lorsque le projectile est resté logé dans le canal ou bien, après l'avoir traversé, s'est fixé dans la paroi opposée à l'orifice d'entrée : l'intervention, en parant aux accidents d'infection méningée, ne peut alors que retarder la mort du blessé; un malade de Chenu opéré dans ces conditions meurt le vingt-huitième jour; deux de Vincent, l'un en vingt jours, l'autre en trente; un de Tuffier en cinq mois.

b. *La propagation des lésions traumatiques jusqu'au canal a été secondaire.* Dans un cas de Tuffier où il s'agissait de tassement d'un corps vertébral par ostéite raréfiante, dans un cas de Delorme où il s'agissait d'hyperostose, le résultat de l'intervention fut nul; il est meilleur dans ceux (Roche, Justo) où il s'agit de suppuration intra-rachidienne par ostéite tardive des vertèbres.

Enfin, il est des cas très nombreux où l'intervention chirurgicale, pour parer au plus pressé, doit, avant de s'occuper des lésions rachidiennes ou nerveuses, porter son attention sur les complications paravertébrales (plaies de viscères ou de vaisseaux importants) : nous ne saurions y insister.

3° LÉSIONS PAR AGENTS CONTONDANTS.

A. — LÉSIONS RADICULO-MÉDULLAIRES SANS LÉSIONS OSSEUSES.

Pendant longtemps, la question des lésions par agents contondants limitées aux organes nerveux intrarachidiens, sans participation de la gaine osseuse qui les entoure, a été fort obscure. Elle a commencé à s'éclaircir le jour où Charcot et son école ont montré que les accidents du *Railway spine* n'avaient rien à faire avec la commotion médullaire vraie et relevaient simplement de l'hystérie ; elle me semble devenue tout à fait nette, aujourd'hui que les recherches histologiques ont permis de préciser la nature même de la contusion et que la connaissance des topographies sensitives, radiculaire et médullaire, autorise à affirmer que la commotion médullaire d'hier comprend deux modalités pathologiques bien distinctes : la contusion médullaire et l'élongation radiculaire.

I. La **contusion médullaire** est de beaucoup la plus fréquente des deux.

Sa *cause* peut être dans n'importe quelle sorte de traumatisation du rachis : traumatisation directe, telle que coup ou chute sur le dos, éboulements; traumatisation indirecte, telle que précipitation sur les pieds, les genoux, le siège ou la tête.

Il est fort probable que, dans bon nombre de cas, ces accidents produisent la contusion par l'intermédiaire d'un déplacement temporaire des vertèbres que l'examen clinique ou une autopsie tardive ne sont pas susceptibles de révéler.

Les *lésions* qu'elle provoque sont de deux ordres. — Les unes relèvent de la nécrose directe des éléments nerveux amenant leur disparition progressive avec ou sans destruction de la névroglie : elles ont été étudiées avec soin par Schmaus qui a pu les reproduire expérimentalement par percussions répétées sur le rachis. — Les autres relèvent d'hémorragies soit capillaires, soit provoquant une véritable inondation du tissu nerveux par les globules sanguins extravasés : hématomyélies constatées chez l'homme par Gull, Bastian, White, reproduites par nous chez l'animal, et que nous considérons, seules ou associées à la nécrose des éléments nerveux, comme beaucoup plus fréquentes que cette nécrose simple.

En tout cas, nécrose ou hémorragie se localisent à peu près exclusivement au voisinage du canal central dans la substance grise, surtout dans sa partie postérieure.

Elles se révèlent par des *symptômes* qui, quoique se distribuant dans tous les cas suivant une topographie nettement médullaire, n'affectent pas strictement la même allure suivant les cas.

a. Dans deux cas que nous avons observés, ils consistaient en con-

tractures, hyperesthésie, exagération des réflexes, rétention d'urine et des matières.

b. Dans une série de cinq faits, étudiés par Minor, ils se montrèrent, au contraire, sous forme de paralysie, avec analgésie et thermanesthésie sans anesthésie ; les réflexes étant du reste ici encore exagérés, l'urine et les fèces retenues.

Dans trois de ces cinq faits, les symptômes répondaient à une lésion unilatérale, et affectaient le type topographique dit de Brown-Séquard.

Il est probable que les cas que nous avons observés répondaient à des lésions plus légères que ceux observés par Minor; en effet, en dehors de la nature différente des symptômes constatés, il est remarquable que nos deux blessés guérirent, alors que deux des cinq malades de Minor succombèrent, et que, chez les trois autres, les accidents constatés persistèrent sans amélioration marquée.

Quoi qu'il en soit, le *pronostic* de la contusion médullaire est toujours grave, non seulement à cause de la persistance des accidents immédiatement post-traumatiques, mais encore à cause de la possibilité, plus ou moins longtemps après leur disparition, d'accidents retardés, qui dans certains cas revêtent l'aspect clinique, la marche de la syringomyélie et peut-être même résultent d'une transformation gliomateuse vraie de la substance grise traumatisée.

Le *diagnostic* de la contusion médullaire est souvent assez délicat. Il doit être fait, plus particulièrement, avec les paraplégies hystéro-traumatiques et la syringomyélie.

a. Les paraplégies hystéro-traumatiques se distinguent d'ordinaire par leur survenue dans les accidents de chemin de fer, par l'intervalle libre qui sépare l'accident du début des troubles morbides, intervalle libre qui est une des plus précieuses caractéristiques de la plupart des manifestations post-traumatiques de l'hystérie, par l'absence presque constante d'exagération des réflexes et surtout de trépidation épileptoïde, par la coexistence très commune d'autres accidents dus à la névrose. On n'oubliera pas enfin que les paraplégies hystéro-traumatiques s'accompagnent presque toujours d'une cypho-scoliose légère mais très appréciable, et d'allure « statuaire » toute particulière.

b. La syringomyélie se distingue généralement par son début moins brutal : si elle peut, en effet, s'accompagner de véritables ictus, c'est d'ordinaire dans le cours avéré de son évolution; lorsque c'est au début, l'ictus ne provoque jamais d'emblée le cortège complet des symptômes que nous avons décrits en signalant les caractères cliniques de la contusion. Ce n'est donc en réalité que longtemps après le traumatisme que le diagnostic deviendra très difficile, presque impossible, peut-être même inutile, avons-nous dit tout à l'heure, dans un certain nombre de cas.

Le *traitement* de la contusion médullaire consiste dans le repos horizontal absolu du malade : il n'a et ne peut avoir aucune prétention opératoire.

II. **Élongations radiculaires.** — Tout à fait distincte de la contusion médullaire est l'élongation radiculaire, que j'en ai séparée, pour la première fois, au Congrès de chirurgie de 1895.

« Des symptômes radiculaires bilatéraux, y disais-je, de nature irritative et transitoire, consécutifs à une flexion forcée du rachis sans fracture, ne me paraissent pouvoir être dus qu'à l'élongation des paires radiculaires correspondant au niveau de cette flexion.

« Le malade que j'ai observé dans ces conditions était un homme d'une quarantaine d'années qui, portant une malle peu chargée sur la tête et les épaules, la laissa glisser en avant : il ne tomba pas à terre, mais ressentit de suite, dans les membres inférieurs, de vives douleurs et des tremblements qui lui permirent tout juste de rentrer chez lui, en s'appuyant au mur de son jardin, le long duquel était arrivé l'accident : il se coucha, et fut fort effrayé de voir que ses membres inférieurs continuaient à s'agiter dans le lit sans qu'il pût les en empêcher. Lorsque je le vis, quatre heures plus tard, je constatai une zone d'hyperesthésie cutanée, occupant le territoire dépendant des deuxième, troisième et quatrième racines lombaires, droites et gauches ; en outre, toutes les deux ou trois minutes, les adducteurs et fléchisseurs des cuisses étaient le siège de spasmes qui soulevaient les genoux du lit; ces muscles, dans l'intervalle des spasmes, demeuraient dans un état de demi-contracture ; une percussion légère à leur niveau provoquait l'apparition d'un spasme. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. Il n'y avait ni symptôme vésico-rectal ni symptôme rachidien local. Ces symptômes restèrent stationnaires une huitaine de jours, puis l'hyperesthésie s'atténua jusqu'à l'état normal, simultanément sur toute la zone qu'elle occupait ; les spasmes s'espacèrent et diminuèrent d'intensité. Au bout de deux mois, le malade était guéri : il l'est resté depuis ; il se plaint seulement de ressentir, après des journées pénibles, une sensation de gêne douloureuse à la partie antérieure des cuisses; cette sensation ne correspond à aucune exagération de la sensibilité objective cliniquement appréciable. »

Je n'ai pas observé depuis ni trouvé dans les auteurs d'observation rentrant dans ce type clinique nouveau.

B. — FRACTURES VERTÉBRALES.

Les fractures vertébrales, les plus communes et les plus intéressantes des lésions traumatiques du rachis, occupent soit les apophyses épineuses, soit les arcs, soit la totalité de l'axe rachidien.

1° Fractures des apophyses épineuses.

La fracture isolée des apophyses épineuses n'est pas absolument

rare. Elle se produit d'ordinaire à la suite d'un choc direct, quelquefois, à la région cervicale, comme conséquence d'une violente contraction musculaire (Terrier). Elle est révélée par la sensibilité, par la mobilité anormale, et parfois par le déplacement de l'apophyse épineuse fracturée. On n'oubliera pas qu'elle peut coexister avec des lésions plus étendues. On la traitera par l'ablation du fragment osseux détaché.

2° Fractures des arcs.

Les fractures isolées des arcs sont plus rares que les précédentes Elles sont presque toujours de cause directe : coup de pied de cheval, chute sur l'angle d'un trottoir. D'ordinaire elles sont anatomiquement représentées par un trait bilatéral, coupant verticalement les deux lames; cependant Legouest a vu un cas où le trait de fracture portait sur une seule lame; Schede, un autre où le trait transversal isolait la partie inférieure de l'arc, et nous-même un autre, où le trait double isolait toute la masse latérale droite de la vertèbre. Ces fractures se révèlent cliniquement par de la douleur et de la mobilité, elles sont accompagnées ou non de symptômes radiculo-médullaires. Presque toujours on les confondra, à cause de leur rareté, et, malgré l'absence de coudure vertébrale proprement dite, avec une fracture transverse totale. Erreur fâcheuse, parce que leur pronostic est relativement favorable, les lésions nerveuses y étant produites par la seule pression des fragments et non, comme dans les fractures transverses, par le poids d'une partie plus ou moins grande de l'individu déplaçant le segment supérieur du rachis sur l'inférieur, et parce que leur traitement, qui doit être toujours actif, donne, par l'ablation opératoire des esquilles, des résultats particulièrement satisfaisants. (Péan, Schede, observation personnelle.)

3° Fractures transversales totales.

Les fractures transversales totales sont infiniment plus communes. Exigeant pour se produire un traumatisme généralement considérable, elle se rencontrent surtout chez les hommes adultes et sont beaucoup plus rares chez la femme; chez l'enfant, elles sont tout à fait exceptionnelles.

Physiologie et anatomie pathologiques. — Les fractures transversales totales succèdent soit à une chute sur le dos, avec ou sans heurt contre un corps saillant, soit à une chute sur les pieds, le bassin ou le vertex.

Il y a un demi-siècle, Boyer, Dupuytren, Nélaton les considéraient comme étant toujours de cause directe. A. Bonnet (de Lyon), le premier, en 1845, réussit à les reproduire expérimentalement par un mécanisme indirect : flexion du corps soit en avant, soit en arrière. Chedevergne en 1868, Mollière en 1872, y réussirent également. Féré,

variant le mode d'expérimentation, précipita ses cadavres sur les ischions ; Ménard (1889) a fait porter la chute soit sur la nuque, la tête étant fléchie sur le thorax, soit sur le siège. Ce sont là des mécanismes indirects, si bien qu'on admet aujourd'hui que les fractures transversales relèvent à peu près toujours, sinon toujours, de cet ordre de cause.

Nous avons démontré en 1890 qu'il en était de même chez l'enfant, négligé jusqu'à nous par les expérimentateurs.

De ces recherches ressortent d'autres données importantes relatives au niveau de la fracture avec un mécanisme donné, et à son mode intime de production.

a. Données relatives au niveau de la fracture. — D'une manière générale, les fractures transversales totales, tout en ayant leur maximum de fréquence au niveau de la région dorso-lombaire (fig. 79), peuvent siéger en n'importe quel point du rachis, leur niveau exact semblant toutefois en rapport avec le mécanisme de leur production. La flexion forcée soit en avant, soit en arrière, produit, d'après A. Bonnet, des fractures de la région cervicale inférieure si la flexion porte sur la tête, ou des fractures de la région dorso-lombaire si la flexion porte sur le tronc en totalité. Chedevergne et Mollière, par leurs expériences de flexion totale, ont toujours obtenu, des fractures siégeant au niveau de la douzième dorsale ou de la deuxième lombaire ; Féré, par précipitation sur l'ischion, a produit des fractures dorso-lombaires et lombaires ; Ménard, à la suite de chute sur la nuque, la tête fléchie, a toujours constaté des fractures franchement dorsales, fractures qu'il croit plus fréquentes qu'on ne le dit d'ordinaire, et à la suite de chute sur le siège, les membres inférieurs fléchis devant le thorax, des fractures dorso-lombaires ou lombaires. Quant à nous, dans nos expériences sur des enfants, nous avons obtenu, par pression sur les ischions, des fractures dorsales, et par pression sur la nuque, des fractures dorso-lombaires : ceci paraît en contradiction avec les résultats de Ménard, mais il est facile de démontrer mécaniquement, démonstration qui serait ici tout à fait déplacée, que la chute sur la nuque développe les mêmes forces que la pression sur les ischions et la chute sur les ischions que la pression sur la nuque.

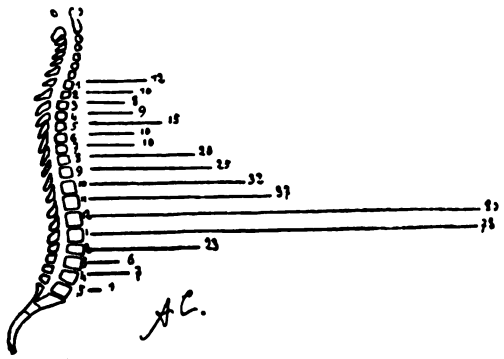


Fig. 79. — Nombre relatif des fractures pour les diverses vertèbres (Ménard).

b. Données relatives au mode intime de production de la fracture. — Chedevergne donne le principal rôle, dans la production des fractures vertébrales, à l'arrachement. « Dans la flexion forcée en avant, dit-il, la courbure dorsale s'exagère, la courbure lombaire commence à se redresser et de convexe en avant devient concave; l'S formé à l'état normal par ces deux courbures s'efface de plus en plus. Les deux branches, se dirigeant d'abord en sens inverse, se mettent bientôt dans le prolongement l'une de l'autre sur un arc de cercle assez régulier, dont le rayon diminue à mesure que la pression cherche à rapprocher ses deux extrémités. Il n'est pas encore arrivé à constituer une circonférence qu'un craquement se fait entendre : le ligament supérieur a arraché son point d'insertion au sommet de l'apophyse épineuse. Le mouvement se continue : il se produit entre l'apophyse lésée et celle qui est au-dessus un écartement qui s'accroît d'instant en instant; l'interépineuse entraîne la crête de l'apophyse lésée, le ligament jaune et le bord supérieur de la lame vertébrale. Bientôt le grand surtout ligamenteux se déchire, et le corps de la vertèbre est séparé en deux fragments dont généralement le supérieur est très mince et l'inférieur beaucoup plus considérable. Dans la flexion forcée en arrière, le mécanisme est le même, seulement ses phases se passent en sens inverse. » Mollière admet au contraire que c'est l'écrasement des corps vertébraux qui joue le rôle essentiel. « Si l'on peut admettre, dit-il, la fracture par arrachement des corps vertébraux pendant les mouvements de flexion forcée, cet arrachement est toujours consécutif à un certain degré d'écrasement de la région antérieure de cet os. » Bourdon (1) pousse à l'extrême cette théorie et admet même qu'il peut se produire un tassement des corps vertébraux sans autre lésion (fig. 80). Nous croyons, à la suite de nos expériences personnelles, qu'arrachement et écrasement jouent un rôle dans les fractures transverses totales, mais que le trajet du trait de fracture est encore influencé par deux autres facteurs méconnus : le premier, c'est le décollement ligamenteux qui détache le surtout postérieur de la face postérieure du corps vertébral sous-jacent au corps vertébral fracturé et le surtout antérieur de la face antérieure de celui-ci, faits en corrélation avec les déplacements osseux, que nous aurons tout à l'heure à étudier; le second, c'est la présence d'une ligne de moindre résistance, qu'au rachis comme au crâne suit le trait de fracture : à la région dorsale, décollant le ligament interépineux au ras du bord inférieur d'une apophyse épineuse, fracturant à sa base l'apophyse épineuse sous-jacente, passant à travers l'articulation latérale en la luxant plus ou moins, coupant le trou de conjugaison, puis venant diviser le corps vertébral sous-jacent à ce trou en deux segments par un trait oblique en bas et en avant (fig. 81); à

(1) Bourdon, thèse de Lille, 1885.

la région dorso-lombaire, décollant le ligament interépineux de l'apophyse sus-jacente, passant à travers l'articulation, puis suivant le même trajet que ci-dessus; les trous de conjugaison pouvant du reste, au rachis comme au crâne, arrêter la marche de la fracture. Ajoutons que, malgré les apparences, le trait de fracture du corps vertébral ne passe jamais entre son point osseux primitif et son point complémentaire supérieur; il échancre toujours le premier: en avant, s'il s'agit d'une fracture par flexion; en arrière, s'il s'agit d'une fracture par extension (1).

Il va du reste de soi que, dans la plupart des cas, la force traumatisante ne se contente point de produire la fracture, mais encore, poursuivant plus loin son action, *déplace les os fracturés*. Parfois, et surtout à la région cervicale, ce déplacement se réduit spontanément : mais c'est là une exception, et, en règle générale, il persiste, se

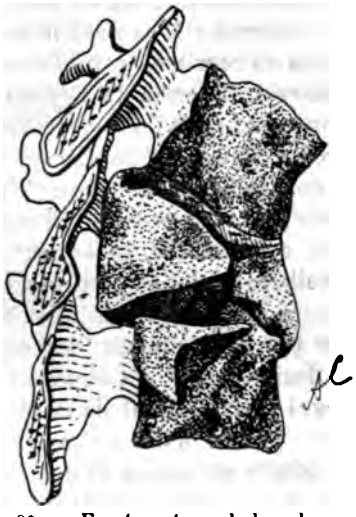


Fig. 80. — Fracture type de la colonne vertébrale (pièce de Bourdon, considérée à tort par lui comme un cas de tassement).

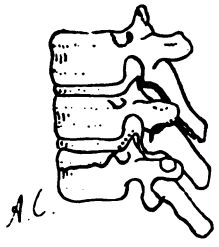


Fig. 81. — Trajet schématique d'une fracture vertébrale dorso-lombaire.

révélant par une gibbosité et par un rétrécissement du canal vertébral.

1° La gibbosité est généralement angulaire, due d'ordinaire à la saillie de l'apophyse sous-jacente à la fracture, très écartée de l'apophyse supérieure, formée parfois par une apophyse articulaire, rapprochée de la ligne médiane par la rotation très fréquente du rachis sur lui-même.

2° Le rétrécissement du canal vertébral (fig. 82) est dû à la saillie en arrière du bord postéro-supérieur du corps vertébral fracturé. Pour Chedevergne, c'est sur son arête que se blesserait la moelle. « Tendue, dit-il, sur le fragment, comme une corde de violon sur son chevalet, elle est d'autant plus aisément tiraillée qu'elle est fixée de distance en distance par les ligaments de la pie-mère, et qu'alors

(1) Ménard, thèse de Lille, 1889.

l'élongation, étant bornée à un espace très restreint, atteint bien vite les limites de son élongation. » Au contraire, pour Félizet, Ménard et pour nous, l'arête du corps vertébral n'est pas le seul agent compresseur : elle agit en effet sur le fourreau méningé, si mobile dans le canal qu'on peut avec un écarteur le soulever à plus d'un centimètre des corps vertébraux, et non sur la moelle, peu mobile, il est vrai, dans ce fourreau, à cause du ligament dentelé, mais mobile avec lui : la compression nerveuse se fait donc, non par le mécanisme du chevalet, mais par celui de l'étau.

Gibbosité et rétrécissement se modifient du reste avec le temps. La gibbosité ne reste pas angulaire, par suite de l'ostéite raréfiante qui fusse de plus en plus les corps vertébraux fêlés, elle devient hémisphérique, ou

Fig. [illegible] — [illegible] Fig. [illegible] [illegible]

[illegible]

en hémorragies sous-arachnoïdiennes, enfin en lésions de la moelle, allant depuis l'hémorragie interstitielle simple jusqu'à la section complète, lésions de la moelle qui demandent à être étudiées au niveau de la zone directement traumatisée, au niveau des zones immédiatement sus et sous-jacentes à celles-ci, enfin au niveau des dégénérescences secondaires. Dans la première zone, zone directement traumatisée, très étendue dans les sections par écrasement, beaucoup plus limitée et peut-être nulle parfois dans les compressions simples, il y a nécrose directe par le traumatisme des éléments nerveux, réduits en bouillie, et dont la structure est impossible à reconnaître. Dans une deuxième zone, occupant le niveau même du traumatisme lors de compression simple, dédoublée et s'étendant au-dessus et au-dessous de la zone directement traumatisée dans les sections par écrasement, les éléments du tissu médullaire sont blessés mais non tués tout de suite par le traumatisme. Aussitôt après lui, on les trouve ayant à peu près leur structure normale. Au bout de deux ou trois jours, les cellules nerveuses sont augmentées de volume, et leur protoplasma devient granuleux; les cylindraxes prennent une forme en chapelet, et la myélite se segmente. Il est probable que si la cause d'altération des éléments de cette zone juxtatraumatique n'est pas persistante, si par exemple il n'existe point de compression permanente, les cylindraxes et la gaine de myéline ainsi altérés peuvent reprendre en grande partie, au bout d'un certain temps, leurs caractères normaux. Dans les traumatismes relativement légers, si la cause persiste, et sans doute constamment dans les traumatismes graves, leur destruction est au contraire définitive. Il se forme des lacunes remplies d'une substance qui se colore difficilement par l'hématoxyline de Weigert; sur les coupes longitudinales, on voit des masses ovales à grand axe longitudinal se colorant énergiquement par le carmin et la fuchsine acide, bordées après l'action de l'hématoxyline par une fine ligne sombre; ces masses sont ce qui reste des cylindraxes; les cellules de la substance grise sont complètement détruites. En même temps la névroglie prolifère, puis se sclérose, et l'on aboutit à la transformation conjonctive complète de la zone. C'est Schiefferdecker et, plus complètement, Homer, qui ont les premiers bien défini la zone d'altération juxtatraumatique : zone qui s'étend à 6, 7, 10 millimètres de chaque côté de la lésion, plus ou moins suivant le mode d'action de l'agent, qui occupe toute l'étendue transversale de la moelle, substance grise et substance blanche, sans préférence pour un segment quelconque, qui s'atténue comme intensité à mesure qu'on s'éloigne du traumatisme; tous caractères absolument différents de ceux des dégénérescences secondaires. Celles-ci, du reste, n'ont plus pour cause la traumatisation directe des éléments nerveux, mais leur séparation d'avec les centres trophiques : extrêmement précoces, contrairement

à ce qu'on pensait autrefois, elles occupent, outre une certaine étendue de la substance grise, un certain nombre de faisceaux de substance blanche au-dessus, et un certain nombre au-dessous de la lésion. Leur topographie étant ici la même que dans toute lésion transverse de la moelle quelle qu'en soit la cause, nous ne saurions y insister.

b. Les lésions des parties molles extrarachidiennes sont loin d'être aussi communes que les précédentes : d'ordinaire, elles consistent en une attrition simple des muscles prévertébraux; il peut s'y ajouter des ruptures de la plèvre ou du péritoine, des fractures de côtes, que Mollière considérait à tort comme constantes dans les fractures dorsales, enfin des suppurations périfracturales plus ou moins tardives et tout à fait exceptionnelles.

Symptomatologie. — Les fractures vertébrales se révèlent d'ordinaire par deux sortes de symptômes, les uns dus à la lésion osseuse, les autres à la lésion nerveuse.

1° Les *symptômes osseux* consistent dans une très vive sensation de douleur et de faiblesse au niveau de la région fracturée, qui présente soit une déviation angulaire généralement peu accentuée, soit un simple écartement entre deux apophyses épineuses, soit un peu de dépression, soit même tout simplement une très vive douleur à la pression.

2° Les *symptômes nerveux*, localisés au-dessous du niveau de la fracture, et dus aux lésions radiculaires ou médullaires, consistent en paralysies musculaires avec exagération ou perte des réflexes, en troubles de la sensibilité, en paralysies sphinctériennes, en troubles trophiques, tous symptômes qui varient avec l'intensité et le siège exact de la lésion :

a. *Avec l'intensité de la lésion*, tout d'abord, sans qu'il soit bien facile de préciser les variations qui en résultent. Toutefois, depuis les recherches de Bastian, de Bowlby et de Thornburn, un point de détail semble acquis ; c'est que chez l'homme, contrairement à ce que pouvaient faire prévoir les expériences sur les animaux, la section totale de la moelle, à la région dorsale supérieure, provoque la suppression durable des réflexes profonds et superficiels dans les parties sous-jacentes : l'exagération de ces réflexes, au lieu d'être, comme on le croyait autrefois, corrélative d'un écrasement total de l'organe en ce point, indique donc au contraire que sa continuité n'est pas entièrement interrompue.

b. *Avec le siège exact de la lésion, sur les racines, sur la moelle, ou sur les deux à la fois.* Au-dessous de la deuxième lombaire, où le canal contient seulement les nerfs de la queue de cheval, la première de ces trois conditions peut seule se produire. Au-dessus, toutes les trois sont possibles : la première est rare, et ne se rencontre guère à l'état de pureté que dans les cas, récemment signalés par nous, où

les symptômes se limitent au territoire d'une ou deux racines écrasées dans leurs trous de conjugaison, sans écraser les parties sous-jacentes ; la seconde est rare aussi et ne peut se réaliser qu'aux régions cervicale et dorsale supérieure où les racines sont, dans leur trajet intrarachidien, à peu près perpendiculaires à la moelle et où celle-ci peut être, par conséquent, écrasée sans que la paire radiculaire née au-dessus de son écrasement soit simultanément atteinte ; la troisième est en réalité la plus commune, mais si la lésion est mixte, à la fois radiculaire et médullaire, il faut bien savoir qu'il n'en est pas nécessairement de même de la symptomatologie: par exemple, un écrasement total du contenu du canal rachidien au niveau de la dixième dorsale se révélera uniquement par des symptômes radiculaires, les paires radiculaires écrasées naissant de la moelle bien au-dessus de son point atteint, et la distribution topographique des accidents correspondants voilant complètement celle des accidents médullaires beaucoup moins étendus; par exemple encore, un écrasement total au niveau de la huitième cervicale, se révélera d'ordinaire au début également par des symptômes radiculaires, mais l'obliquité intrarachidienne des racines étant beaucoup moindre à ce niveau, si le blessé n'est pas examiné tout de suite après l'accident, hématomyélie ou myélite seront remontées au-dessus du niveau médullaire d'où naît la paire radiculaire qui gouvernait au début la symptomatologie, et cette symptomatologie de radiculaire sera devenue médullaire. Ajoutons que le nombre des variétés symptomatiques possibles est encore augmenté par l'obliquité très fréquente du traumatisme, qui remontera plus haut à droite qu'à gauche ou réciproquement, produisant alors d'ordinaire une symptomatologie radiculaire du côté où il est le plus élevé, médullaire du côté où il l'est le moins, ou qui remonte plus haut en avant qu'en arrière, provoquant alors, ce qui est fréquent, une extension des accidents moteurs plus considérable que celle des accidents sensitifs.

Le meilleur guide, le seul guide scientifique, parmi toutes ces variétés, c'est la connaissance des topographies sensitivo-motrices radiculaire et médullaire, c'est-à-dire de l'étendue des troubles moteurs et sensitifs qui succèdent à la lésion d'une racine donnée ou d'un segment donné de moelle. Or, d'après nos recherches à ce sujet, poursuivies depuis plusieurs années déjà, les topographies motrices, médullaire et radiculaire, sont identiques : la distribution des accidents moteurs ne peut dès lors servir à séparer, dans l'analyse d'un traumatisme rachidien, la part qui revient à la moelle et celle qui revient aux racines ; au contraire, les topographies sensitives médullaire et radiculaire apportent à cette différenciation un précieux appoint, sinon au niveau du tronc et de la région fessière, où elles sont très analogues l'une à l'autre, disposées qu'elles sont au niveau du premier en tranches circulaires à peu près horizontales, au niveau

de la seconde en cercles concentriques au coccyx, du moins au niveau des membres, où les accidents sensitifs d'origine médullaire sont toujours limités supérieurement par une ligne perpendiculaire à l'axe de ce membre et les accidents sensitifs d'origine radiculaire par une ligne approximativement parallèle à cet axe.

A ces données générales, nous croyons utile d'ajouter la description des types cliniques correspondants les plus difficiles à interpréter, c'est-à-dire de ceux où, pour une raison ou pour une autre, — écrasement des racines dans les trous de conjugaison au-dessus du niveau de la lésion médullaire, lésion à un même niveau rachidien de la moelle et de racines nées au-dessus de sa lésion et dirigées obliquement dans le canal, présence dans le canal des racines seules, au-dessous de la terminaison de la moelle, — les accidents affectent une topographie radiculaire.

« Ces types, disions-nous en 1894, sont au nombre de six principaux.

« a. *Type cervical.* — L'anesthésie épargne seulement le cou et les régions deltoïdiennes, en avant comme en arrière. Les quatre membres, le tronc y compris le diaphragme sont paralysés : le sterno-mastoïdien et la partie supérieure du trapèze entretiennent seuls la respiration : la lésion siège au-dessus de la troisième paire cervicale.

« b. *Type brachial supérieur.* — L'anesthésie épargne, outre les régions citées dans le type précédent, la partie externe du bras et de l'avant-bras jusqu'à la pointe du radius. En plus des muscles du cou et du diaphragme sont préservés un certain nombre de muscles du membre supérieur : sus et sous-épineux, biceps et brachial antérieur, deltoïde, supinateurs (muscles que j'énumère ainsi que je le ferai pour les types ultérieurs, en suivant de haut en bas les origines radiculaires musculaires). Par action de ces muscles préservés, que n'équilibrent pas leurs antagonistes, les membres supérieurs prennent une position tout à fait caractéristique : en abduction et légère rotation externe du bras avec flexion et supination de l'avant-bras. La lésion siège au niveau de la sixième paire cervicale.

« c. *Type brachial inférieur.* — L'anesthésie qui, sur le tronc passe à trois ou quatre travers de doigt au-dessous des clavicules, se limite au membre supérieur à une bande occupant l'aisselle, la face interne du bras et de l'avant-bras, la moitié environ de la main. Non seulement sont préservés les muscles énumérés dans la description du type précédent, mais encore un certain nombre d'autres : sus et sous-scapulaires, pronateurs et extenseurs du poignet, biceps, grand pectoral, grand dorsal et grand rond : en somme, sont seuls atteints, au membre supérieur, les fléchisseurs du poignet et les muscles intrinsèques de la main ; l'épaule et le coude sont capables de tous leurs mouvements, mais le poignet qui peut se placer en pronation ou supination reste étendu, et la main ouverte rappelle la main de singe

de la paralysie type Aran-Duchenne ou de la syringomyélie. La ésion siège au niveau de la huitième paire cervicale.

« Plus bas, de la première paire dorsale à la troisième lombaire, on peut rencontrer toute une série de variétés thoraco-abdominales d'anesthéso-paralysie. Je noterai simplement leur disposition en cercles superposés et la non-coïncidence avec le pli de l'aine de la limite supérieure de l'anesthésie par lésion passant au niveau des premières paires lombaires : avec une lésion siégeant au-dessous de la première paire lombaire, l'anesthésie passe en arrière au niveau de la deuxième apophyse lombaire, sur les côtés à 1 ou 2 centimètres au-dessus des épines iliaques antéro-supérieures, en avant à quatre travers de doigt au-dessus du pubis; avec une lésion siégeant à la partie supérieure de la deuxième paire lombaire, l'anesthésie suit en arrière une ligne transversale qui rejoint les deux épines iliaques postéro-supérieures, tandis qu'en avant elle passe un peu au-dessous du pli de l'aine, et, tout en occupant la totalité des organes génitaux, épargne la partie supéro-externe des bourses ou des grandes lèvres.

« Avec ces deux dernières variétés de distribution de l'anesthésie, la paraplégie motrice est totale. A des lésions situées plus bas, nous allons pouvoir superposer des types cliniques moteurs aussi bien que sensitifs, d'une importance aussi grande que ceux décrits tout à l'heure pour les membres supérieurs.

« d. *Type crural.* — Le type crural, consécutif aux lésions placées au-dessus de la deuxième paire lombaire, est caractérisé au point de vue sensitif par la disparition de l'anesthésie sur une bande large de quelques centimètres et située à la partie antéro-interne de la cuisse, de la jambe et de la cheville. Au point de vue moteur, ce type présente deux variétés : dans la première, les fléchisseurs de la hanche sur le bassin (couturier et psoas iliaque) sont les seuls préservés : la cuisse se met en légère flexion et, entraînée par le poids du membre, en abduction ; dans la seconde, les abducteurs et adducteurs de la hanche, le quadriceps fémoral sont également saufs : la cuisse peut se mouvoir dans tous les sens, et soulever en masse et péniblement du lit la jambe et le pied paralysés.

« e. *Type jambier.* — Le type jambier, consécutif aux lésions situées au-dessus de la troisième paire lombaire, est remarquable par une extension très marquée de la région sensible notée dans le type précédent : l'anesthésie se limite à une bande occupant la plus grande partie du pied, la partie postéro-externe de la jambe, la partie postéro-médiane de la cuisse, les fesses, le périnée et les organes génitaux. Au point de vue moteur, ce type se distingue du type crural par le retour de la motilité au niveau des fessiers et des gastrocnémiens : les seuls muscles qui restent paralysés sont les fléchisseurs et extenseurs des orteils ainsi que les péroniers ; il y a pied bot équin. Fait

capital que ce type est le premier à nous présenter : le malade, lorsque ses vertèbres se sont consolidées, peut, malgré ses accidents fonctionnels, marcher ; son allure et son empreinte plantaire deviennent alors des symptômes accessoires, toujours nécessaires à noter, parfois suffisants pour permettre le diagnostic différentiel du type paraplégique en présence duquel on se trouve.

« Il n'est pas rare de rencontrer le type jambier dans toute sa pureté, mais parfois la paraplégie s'y limite aux fléchisseurs des orteils ou bien aux péroniers : en même temps redeviennent sensibles la partie pédieuse ou la partie jambière de la zone anesthésique ; ces variétés frustes dépendent sûrement de lésions un peu plus basses que le type pur et total.

« f. *Types sensitifs sacrés.* — Lorsque la lésion siège au-dessous de la deuxième paire sacrée, les muscles de la vie de relation sont tous épargnés ; les symptômes sensitifs persistent donc seuls ; ils vont nous permettre de distinguer dans le type sensitif sacré trois variétés bien distinctes, correspondant à des lésions situées approximativement au niveau des troisième, quatrième et cinquième paires sacrées :

« 1° Une variété cruro-génito-fessière, avec troubles sensitifs localisés à la partie postéro-médiane de la cuisse, aux organes génitaux externes, au périnée, aux fesses sur presque toute leur étendue (anesthésie en selle) ;

« 2° Une variété génito-fessière, différant de la précédente par la disparition de la bande anesthésique crurale ;

« 3° Une variété fessière où l'anesthésie, délaissant enfin les organes génitaux demeurés si longtemps seuls atteints à la face antérieure du corps, se limite à une surface périanale très restreinte. »

Ce que j'ai dit tout à l'heure fait prévoir que l'on rencontrera bien rarement ces types complets et purs : leur connaissance permet du reste non seulement de comprendre l'intérêt des cas exceptionnels qui leur correspondent, mais encore, dans les cas mixtes, qui sont infiniment plus fréquents, de faire la part de ce qui appartient aux racines et de ce qui appartient aux autres facteurs du traumatisme nerveux.

Marche. — La marche des fractures vertébrales est extrêmement variable ; on peut toutefois, pour ne pas pousser les subdivisions à l'extrême, lui reconnaître quatre modes principaux.

a. Le malade ne se relève pas du *shock* traumatique : on a pu simplement constater l'existence des symptômes locaux : terminaison d'autant plus fréquente que la lésion est plus proche du bulbe, constante lorsqu'elle siège au-dessus des centres phréniques.

b. Le malade se relève du *shock* traumatique ; la mort survient en une huitaine de jours, soit par myélite ascendante, soit par infection pulmonaire : terminaison commune lorsque la lésion est dorsale, très commune lorsqu'elle est cervicale inférieure, et que la

myélite n'a qu'un pas à faire pour atteindre les noyaux respiratoires.

c. Le malade échappe aux accidents précédents, mais succombe en un ou deux mois par l'infection de sa vessie, où l'incontinence a fait place à la rétention, par l'infection de ses escarres, qui siègent en divers points du membre inférieur ou au niveau du sacrum dont elles finissent par perforer le canal en déterminant une myélite putride : ces terminaisons se voient d'ordinaire dans les fractures dorsales moyennes et dorso-lombaires.

d. Enfin le malade survit définitivement. Presque toujours alors il reste infirme, gibbeux, incontinent, plus ou moins atrophié ou anesthésié de ses membres inférieurs; d'ordinaire présentant un ou plusieurs accidents trophiques : ulcérations plantaires ou escarres sacrées. Bien rarement il guérit tout à fait, ne gardant que sa gibbosité, qui peut elle-même manquer. Ces terminaisons, relativement ou tout à fait heureuses, se voient surtout lorsque la lésion, sous-jacente à la deuxième lombaire, a porté sur la queue de cheval et non sur la moelle. Elles peuvent, il ne faut pas l'oublier, se rencontrer avec les lésions plus élevées, mais à titre exceptionnel, d'autant plus exceptionnel que la lésion était plus haute, et sans doute seulement dans les cas où les accidents relevaient pour une très grande part de lésions radiculaires, et pour une très petite part seulement, de lésions médullaires.

Il ne faut pas du reste oublier que les blessés les mieux guéris en apparence sont exposés à voir survenir, alors que leurs accidents primitifs ont disparu depuis plus ou moins longtemps, des *accidents tardifs* dus, sans doute, pour la plupart, à l'état d'opportunité morbide tout particulier dans lequel se trouvent la moelle et les racines autrefois traumatisées. « Ces phénomènes tardifs, dit Heurteau, qui les a étudiés avec soin dans sa thèse de 1890, sont généralement des paralysies plus ou moins complètes, des troubles de la sensibilité, des troubles trophiques (atrophies musculaires, cystites, calculs rénaux ou vésicaux, troubles trophiques cutanés); d'autres fois, ces troubles nerveux chroniques ne sont autre chose, dans leur ensemble, que des maladies véritables avec lésions systématiques de la moelle (tabès, atrophie musculaire progressive); on a vu aussi des tumeurs se développer dans la moelle à la suite d'un traumatisme. D'autres fois, enfin, ce sont, chez les individus prédisposés, le diabète, l'hystérie, l'épilepsie, qui se réveillent plus ou moins tardivement. » Ce sont là des faits dont l'importance médico-légale est, on le conçoit, considérable.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel des fractures vertébrales est généralement facile : au début, on aura parfois, mais bien rarement, à se rappeler la possibilité d'accidents hystéro-traumatiques simulateurs, qui peuvent, on s'en souviendra, produire non seulement des phénomènes de paraplégie, mais encore une déviation cyphotique

du rachis; plus tard, en présence d'une gibbosité persistante, on se basera sur l'histoire de la maladie, sur l'indolence actuelle du rachis, pour éliminer un mal de Pott. Si, actuellement, la distinction de ce qui, dans le traumatisme, revient à la moelle et de ce qui revient aux racines, peuvent se discuter avec quelque chance d'aboutir à une solution précise, le chirurgien restera presque toujours dans l'incertitude sur l'intensité vraie des lésions, et par conséquent sur le pronostic à porter.

Traitement. — Il y a quelques années, le traitement des fractures vertébrales était bien simple, sans en être moins laborieux : c'était l'immobilisation, dans un lit de Dupont, ou dans une gouttière de Bonnet (de Lyon), immobilisation associée aux soins de propreté nécessaires, au pansement des escarres, à l'évacuation et aux lavages de la vessie, auxquels on doit substituer, lorsqu'il y a cystite ou hypertrophie de la prostate, la cystotomie sus-pubienne.

Aujourd'hui je pense que, sauf, bien entendu, dans les cas où les symptômes fonctionnels sont très légers, et dans ceux où le *shock* est intense, il faut faire précéder cette immobilisation d'une intervention active.

a. Serait-ce une réduction par les procédés rapides ou lents? Je ne le crois pas : théoriquement, parce que je n'aime pas les opérations aveugles, susceptibles d'aggraver les lésions; pratiquement, parce que la réduction a bien donné, en effet, des aggravations de ce genre, et parce que les succès thérapeutiques qu'on lui attribue relèvent presque tous de cas sans symptômes nerveux : les succès de Panse, Tuson, Burrell, Cockery ne sont que des exceptions difficiles à faire entrer en ligne de compte dans l'établissement d'une méthode thérapeutique générale.

b. Serait-ce plutôt une lamnectomie? Oui, à plusieurs conditions. La première, c'est de la faire largement. Pour la faire complète, il faut qu'elle s'attaque, non seulement à l'élément postérieur de la compression, mais encore à son élément antérieur : l'opérateur doit donc, après réclinaison du fourreau méningé, soit tenter de réduire la saillie du corps vertébral par des manœuvres prudentes d'extension et de contre-extension, de coaptation, les fragments étant suivis au doigt et à l'œil, soit, lorsque ces tentatives ne réussissent pas, abraser l'arête saillante à la gouge et au maillet. Le coin osseux qu'il faut supprimer est parfois considérable; lorsqu'il est enlevé, le canal doit avoir repris son calibre et sa direction normales. Ceci fait, si le fourreau méningé ne bat pas, s'il est bleuâtre, distendu, ce qui indique la présence d'un caillot, ou flasque, très diminué de volume, ce qui indique l'existence d'adhérences arachnoïdiennes et de graves lésions intradurales, on incisera la dure-mère : ce qui permettra d'enlever les caillots intraduraux, de sectionner les adhérences des racines entre elles ou les adhérences méningo-médullaires, en filaments, en

plaques, en viroles, de supprimer en somme tout ce qui gêne les oscillations du liquide céphalo-rachidien et la circulation médullaire; on pourra même suturer les racines sectionnées, soit à leur bout central, soit aux racines dépendant d'un segment sus-jacent. La seconde condition de succès, c'est d'agir de bonne heure; dans les premiers jours si la fracture est au niveau de la moelle, le plus tôt qu'on pourra, sans désespérer, même avec une lésion ancienne, si la lésion siège au niveau de la queue de cheval, dont les nerfs offrent, ainsi que les nerfs périphériques, une résistance sérieuse et longue aux agents traumatiques. — Ainsi faite complètement et de bonne heure, la lamnectomie a donné des succès remarquables, soit totaux, soit d'ordinaire partiels, mais toujours fructueux, et qui, dans les cas où l'intervention a permis d'enlever un agent compresseur, un caillot, et où l'amélioration n'a commencé à évoluer qu'après elle, paraissent devoir sans conteste lui être attribués.

C. — ENTORSES ET LUXATIONS VERTÉBRALES.

Les traumatismes rachidiens portant sur les articulations des vertèbres entre elles s'observent bien rarement à l'état de pureté, indépendamment de toute solution de continuité osseuse.

Ils sont de deux sortes : les *entorses* et les *luxations*.

1° Entorses.

L'entorse vertébrale est une affection assez peu commune, et dont ne relève guère plus de la moitié des observations publiées sous ce nom, les autres étant des observations de fractures ou de fractures-luxations spontanément réduites, d'hématomyélies, en somme, de traumatismes rachidiens très divers.

L'entorse vertébrale se rencontre à la région cervicale et à la région lombaire.

Elle succède le plus souvent aux efforts faits pour soulever sur les épaules un fardeau trop lourd, au glissement d'un fardeau déjà placé : sa cause est plus souvent directe qu'indirecte.

Elle se révèle par une très vive douleur régionale, douleur qu'exagèrent les pressions localisées et les mouvements, qui restent possibles pendant une heure ou deux pour devenir bientôt tout à fait impossibles, en même temps qu'apparaît un empâtement régional plus ou moins intense.

Elle peut se compliquer, comme les autres lésions traumatiques du rachis, mais beaucoup plus rarement, de lésions radiculo-médullaires qui, lorsqu'elles existent, doivent bien entendu, ici comme dans les fractures et les luxations vertébrales, occuper la première place dans les préoccupations du chirurgien.

L'entorse vertébrale non compliquée guérit, sans laisser de traces,

en une quinzaine de jours, par le massage, avec immobilisation ouatée entre chaque séance.

2° Luxations.

Les luxations des vertèbres, infiniment plus graves que leurs entorses, peuvent également se produire aux deux régions les plus mobiles du rachis : région lombaire et surtout région cervicale.

I. **Luxations lombaires.** — Les luxations lombaires sont excessivement rares. « Malgaigne, dit Genouville, à propos d'un cas de luxation de la troisième sur la quatrième lombaire qu'il a récemment observé, ne signale que trois cas de luxation de la douzième dorsale sur la première lombaire, d'après Larrey, et un cas de luxation de la première lombaire sur la deuxième, d'après Dupuytren. Stimpson rapporte, d'après Blasius, dix-huit cas de luxations lombaires se répartissant : la plupart entre la douzième dorsale et la première lombaire, les autres entre la première lombaire et la deuxième, et entre la deuxième et la troisième ; puis un seul cas de luxation de la quatrième et un seul de la cinquième. En outre, Stimpson cite deux cas de luxation de la troisième sur la quatrième lombaire, un de Curling et un de Porta. » Ajoutons que, malgré le nombre considérable de traumatismes rachidiens que nous avons eu l'occasion d'étudier, nous n'avons jamais rencontré de luxation de ce siège.

Leur pathogénie et leur symptomatologie, malgré les efforts de Genouville pour les différencier, nous paraissent se confondre absolument avec celles des fractures de même siège.

II. **Luxations cervicales.** — Les luxations cervicales doivent être étudiées successivement pour les cinq dernières vertèbres cervicales et pour les deux premières.

1° ***Luxations des cinq dernières vertèbres cervicales.*** — Les luxations des cinq dernières vertèbres cervicales, surtout la luxation de la cinquième sur la sixième, sont les variétés les moins rares de luxations vertébrales. Nous en avons personnellement observé cinq cas, qui n'ajoutent rien à la description classique donnée par le professeur Richet, dans sa thèse de concours.

Anatomie pathologique. — Les luxations des vertèbres cervicales inférieures se font exceptionnellement en arrière, presque toujours en avant.

a. Les LUXATIONS EN ARRIÈRE sont représentées, dans la science, par quatre cas seulement; encore dans trois, ceux de Ch. Bell, Guérin et Malgaigne, s'agissait-il de déplacements minimes, et dans le quatrième, dû à Stanley, le seul où la luxation, siégeant à la jonction des cinquième et sixième vertèbres, fut complète, s'agissait-il d'un sujet porteur depuis longtemps d'une ankylose de toutes les vertèbres cervicales.

b. Les LUXATIONS EN AVANT, beaucoup plus communes, sont, soit bilatérales, soit unilatérales. Dans les *luxations bilatérales*, les apo-

physes articulaires de la vertèbre luxée glissent sur les apophyses articulaires de la vertèbre sous-jacente. A un premier degré, le ligament intervertébral est seul rompu, les deux corps vertébraux s'écartent l'un de l'autre par leur moitié postérieure, et les apophyses articulaires postérieures passent en avant des inférieures. A un second degré, le ligament prévertébral étant également déchiré, le corps de la vertèbre lui-même glisse en avant. Dans la *luxation unilatérale*, une seule des apophyses articulaires glisse sur la sous-jacente. A un premier degré, leurs surfaces cartilagineuses se correspondent encore en partie. A un second degré, elles ont perdu tout contact : l'apophyse articulaire supérieure est venue se placer entre l'apophyse articulaire inférieure et l'apophyse transverse; les apophyses articulaires du côté opposé sont écartées l'une de l'autre.

Étiologie. — Les luxations des vertèbres cervicales inférieures résultent, d'ordinaire, d'une flexion forcée du cou, soit par chute ou coup sur la nuque, soit par chute sur les pieds ou le siège, la tête étant alors fléchie par son propre poids.

Les variétés unilatérales paraissent pouvoir être dues à la contraction brusque des rotateurs de la tête. Houel le notait déjà et en cite deux exemples. « La luxation bornée à une seule apophyse articulaire, dit-il, peut être produite par l'action musculaire; par exemple, lorsqu'elle est le résultat d'un mouvement trop brusque que l'on fait pour regarder derrière soi. Schuh (de Vienne) cite le cas d'un nommé Huber, homme de forte constitution, qui, tournant brusquement la tête à l'appel de son camarade, qui avait poussé un fort cri derrière lui, entendit à l'instant même un craquement dans le cou et ne put plus remuer la tête. Desault cite pareillement l'exemple d'un avocat, qui se fit une luxation de ce genre, en tournant brusquement la tête pour voir une personne qui entrait dans son cabinet. » Voelker a repris récemment l'étude de ces luxations unilatérales de cause musculaire, et il en a fait l'étude expérimentale : il n'a pu, du reste, les reproduire qu'après avoir coupé tous les ligaments réunissant les deux vertèbres à déplacer, sauf les ligaments réunissant les apophyses articulaires du côté opposé au déplacement : il faut avouer que la nécessité de tels dégâts préliminaires n'est guère en faveur de leur production possible sur des sujets à colonne cervicale normale.

Symptomatologie. — Les luxations cervicales inférieures se révèlent, outre les craquements que quelques malades prétendent avoir entendu au moment de l'accident, par des symptômes physiques et par des symptômes fonctionnels.

Les SYMPTÔMES PHYSIQUES sont fournis par l'attitude du cou et par le toucher pharyngien.

a. L'*attitude* est différente, suivant l'espèce de la luxation. « Si la luxation est incomplète et unilatérale, dit Houel, il y a une déformation évidente dans le col; la face est dans une rotation et dans une

inclinaison permanente, de manière que le col fléchi offre une concavité correspondant à l'inclinaison et une convexité en sens inverse; le côté fléchi offre une légère différence en longueur, il est plus court que le côté opposé et concave. Le sens de cette inclinaison a été généralement décrit comme devant siéger du côté opposé à l'apophyse articulaire luxée; c'est ainsi que Sanson l'indique avec la plupart des auteurs; Roger dit aussi que la tête devrait être inclinée du côté sain; cependant Michon, dans une observation qu'il a communiquée à la Société de chirurgie, a remarqué que la tête était inclinée du côté correspondant à la lésion, ce qui est l'inverse de l'état signalé par les auteurs, de sorte que le col présentait une concavité de ce côté. Si les deux apophyses articulaires sont luxées à la fois, il y a flexion directement en avant, de telle sorte que le menton est rapproché du sternum; la partie postérieure du cou est un peu déprimée, enfoncée dans la partie située au-dessus de la luxation, tandis que la partie inférieure fait une saillie en rapport avec le déplacement. La mobilité du cou est plus grande qu'à l'état normal, et peut être telle que le malade ne puisse plus tenir la tête droite. Dans un cas que j'ai observé dans le service de Ph. Boyer, à l'hôpital Saint-Louis, le chirurgien, pour l'examen du malade, ayant fait lever la tête par des aides, lorsqu'on vint à l'abandonner, subissant l'influence de son propre poids, elle retombait en avant ou latéralement; on a été obligé, avec la main, de la maintenir dans la rectitude naturelle : le col, dans ce cas, paraissait aussi beaucoup plus court que dans l'état normal, et comme rentré entre les deux épaules. »

b. Le *toucher pharyngien* permet de reconnaître du doigt le déplacement du corps vertébral. Malgaigne pensait « qu'il n'était guère applicable que pour les quatre premières cervicales ». En 1889, Sonnenburg, dans une étude sur les luxations cervicales, affirme une opinion bien différente. « On peut toujours, déclare-t-il, atteindre le corps de la sixième cervicale avec le doigt : un doigt même court y suffit; on doit du reste faire bien attention à ce que la première vertèbre n'a pour ainsi dire pas de corps : il sera donc facile de prendre le corps de la deuxième cervicale pour celui de la première, et le corps de la sixième pour celui de la cinquième. » Dans une discussion qui suivit la présentation de ce travail à la Société de médecine de Berlin, Waldeyer fut également d'avis que l'on peut toucher souvent la cinquième cervicale et quelquefois la sixième. Depuis, Riller a pu explorer avec le doigt, sur le vivant, un cinquième corps vertébral déplacé. D'autre part, les recherches cadavériques de Demme, de Berne, celles que nous avons faites et publiées en 1894 dans notre thèse, autorisent à dire que, d'une manière habituelle, le déplacement de la cinquième cervicale sur la sixième, qui est le plus fréquent, nous l'avons vu, est à peu près toujours appréciable directement par le palper pharyngien.

Les SYMPTÔMES FONCTIONNELS sont d'une intensité très variable, suivant les cas. D'ordinaire le malade se plaint d'une douleur locale vive, augmentant par la pression et par la flexion du cou. En outre, dans un certain nombre de cas, mais non dans tous, il présente des accidents sensitivo-moteurs d'une étendue très variable.

a. Ils peuvent être limités à un membre supérieur, comme dans les observations de Schuh, Monteggia, et dans un de nos faits personnels. Il s'agissait, dans ces observations, de luxation unilatérale, et les accidents y ont eu pour cause certaine dans notre observation, probable dans les autres, une élongation des racines à leur sortie du rachis : c'est dire qu'avec une analyse attentive on pourra leur reconnaître, comme dans notre cas, une topographie sensitivo-motrice nettement radiculaire.

b. Ils peuvent, par déchirure de la moelle, ou comme conséquence de sa compression, soit sous la dépendance d'un déplacement osseux, soit sous la dépendance d'un hématorachis, s'étendre aux membres inférieurs, ou à ceux-ci et au tronc non compris le diaphragme, ou aux quatre membres avec incontinence des sphincters. Ces accidents s'observent surtout avec les luxations bilatérales, mais contrairement à l'opinion de Boyer, ils peuvent se rencontrer aussi dans les luxations unilatérales.

Pronostic. — Le pronostic est grave, primitivement par le choc et les accidents asphyxiques, secondairement par la myélite ascendante, les escarres, les infections pulmonaires et urinaires. Il est cependant loin d'être fatal, comme on le croyait autrefois. Les auteurs récents, Sonnenburg en particulier, y ont insisté, et cela me paraît rigoureusement exact. Il y a, proportionnellement, autant sinon plus de luxations cervicales inférieures qui survivent, que de banales fractures lombaires.

Diagnostic. — Le diagnostic est généralement très facile. C'est dans les cas anciens, en l'absence de commémoratifs précis, que l'on peut parfois hésiter, relativement à une *syringomyélie*, à une *pachyméningite cervicale hypertrophique* ou à un *rhumatisme chronique vertébral*. Plus souvent, le doute portera sur le siège exact et la nature précise de la luxation : nous avons indiqué les moyens de les reconnaître.

2° ***Luxations des deux premières vertèbres cervicales.*** — Les luxations des deux premières vertèbres cervicales sont beaucoup plus rares que les précédentes. CELLES QUI SE FONT ENTRE L'OCCIPITAL ET L'ATLAS sont de simple curiosité pathologique : on n'en connaît qu'un cas bien net : celui de Bouisson, où l'occipital était déplacé en arrière et où la mort fut immédiate. CELLES QUI SE FONT ENTRE L'ATLAS ET L'AXIS sont un peu moins rares. Notées parfois dans les pendaisons, elles peuvent aussi succéder à des coups sur la nuque, à une torsion violente du cou, à un effort violent. Presque toujours associées à des fractures

du corps de l'atlas ou de l'apophyse odontoïde, elles se font, soit latéralement (Broca), soit en arrière (Melchiori, Ehrlich), soit et presque toujours en avant: alors, ou bien il y a inclinaison de l'atlas sur l'axis, avec ou sans fracture de l'apophyse odontoïde, ou simple glissement, qui d'ordinaire rétrécit moins le canal rachidien que l'inclinaison (Malgaigne). Les symptômes de ces luxations sont assez irréguliers; dans les déplacements en avant, il y a généralement, outre les accidents médullaires et bulbaires, flexion de la tête, et, à la nuque, un coup de hache au-dessous duquel fait saillie l'apophyse épineuse de l'axis; la tête est fixée dans son attitude vicieuse, à moins qu'il n'y ait complication de fractures. La mort est du reste souvent immédiate ou très rapide.

Traitement des luxations cervicales. — Le traitement d'une luxation cervicale est certainement l'une des tâches les plus émouvantes qui puissent incomber à un chirurgien.

1° En présence d'une luxation récente, doit-il abandonner le blessé à son sort? Doit-il tenter une réduction qui peut entraîner la mort immédiate? Je crois que, dans la très grande majorité des cas, il doit, malgré ses occurrences de mort, pencher vers cette dernière alternative. Elle a donné de brillants résultats, non seulement dans les cas de luxation sans symptômes nerveux, mais encore dans les cas où de tels symptômes existaient: dans un bon nombre, le blessé, qui présentait à la suite de l'accident des symptômes respiratoires graves, menaçant directement la vie, a ressuscité, pour ainsi dire, entre les mains de l'opérateur. A moins d'urgence, on tentera du reste d'abord la réduction par les moyens les plus doux. Missoux l'obtint « en étendant la blessée sur une large planche, une pièce de bois carrée servant d'oreiller pour appuyer l'occiput. Au bout d'une heure et demie, la tête était spontanément revenue à sa rectitude naturelle et toutes les fonctions étaient rétablies. » Aubert réussit également en faisant « sous chloroforme, de la traction sur la nuque et le menton à l'aide de la sangle de Sayre, et de la contre-extension sur les jambes. La disparition de la difformité s'accompagna d'un bruit de déchirement; dès le réveil du malade, on s'aperçut que tous les symptômes avaient disparu, et quinze jours après il ne restait plus qu'un peu de raideur du cou. » D'ordinaire, du reste, on sera obligé de recourir aux manœuvres de réduction méthodique décrites par Richet dans sa thèse de 1851 : « On fera, dit-il, asseoir le malade à terre, le tronc placé entre les jambes de l'opérateur, qui appuiera un de ses genoux ou les deux sur les épaules du patient, dont la face est tournée en avant. Dans cette position, on a une bien plus grande force pour élever la tête et lui imprimer les mouvements qu'on désire. On place alors une main sous l'occipital, l'autre étant appliquée en avant sous le menton; on exerce ainsi une extension qui ne doit et ne peut jamais être portée bien loin. Si alors on a affaire à une luxation en avant, pour dégager

les apophyses articulaires inférieures qui ont sauté en avant des supérieures, on doit exagérer un peu le mouvement de flexion, puis reporter lentement et doucement la tête et le cou dans le renversement en arrière. La réduction de la luxation s'annonce par une sensation de craquement perçue par le malade, le chirurgien et les aides; sinon, il faut recommencer les mêmes manœuvres, mais en prenant toujours les plus grandes précautions et en consultant les forces du malade. Il ne faut pas d'ailleurs s'en rapporter uniquement à cette sensation de craquement, la réduction pouvant s'opérer sans le faire entendre. Dans la luxation unilatérale, après avoir opéré l'extension, ce n'est point à la rotation proprement dite, comme on la conseille, que j'aurais recours : il faut d'abord, pour dégager l'apophyse, incliner la tête et le cou du côté opposé à la luxation, puis, après ces deux mouvements, extension et inflexion latérales, c'est à la rotation vers le côté luxé qu'il faudra avoir, en dernier lieu, recours. La réduction faite, on fera dans tous les cas coucher le malade dans une position telle que la région cervicale soit soutenue également et uniformément, un oreiller renflé dans le milieu remplissant sa concavité normale. » Cette méthode a donné, depuis que le professeur Richet l'a décrite, des résultats suffisamment probants pour qu'un chirurgien ne doive pas hésiter à l'appliquer, dans les cas où les méthodes de douceur n'ont pas réussi.

Fig. 84. — Ligature latérale des apophyses épineuses dans un cas de luxation en avant et à droite de la quatrième vertèbre cervicale sur la cinquième (Chipault).

2° En présence d'une luxation ancienne, la nécessité d'une action chirurgicale est beaucoup plus douteuse. Si les accidents fonctionnels sont légers, je crois qu'il faut, indiscutablement, s'abstenir; s'ils sont graves, il peut sembler nécessaire d'agir. Lorsqu'ils sont d'origine médullaire, je crois qu'aux brutales tentatives de réduction, faites par Küster, on devrait alors préférer une lamnectomie à résultat malheureusement bien discutable. Lorsqu'ils sont d'origine radiculaire, on aura beaucoup plus de chances de résultat fructueux en réduisant, au besoin après résection de deux ou trois apophyses articulaires, et en fixant en bonne position les vertèbres réduites par des ligatures et sutures osseuses : par ces manœuvres difficiles, j'ai obtenu un résultat fonctionnel satisfaisant dans un cas datant d'un an, où la luxation, unilatérale en avant et à droite, siégeait entre la quatrième et la cinquième vertèbre cervicale, et produisait une élongation permanente des racines antérieures et postérieures correspondantes du côté gauche (fig. 84).

II. — LÉSIONS INFECTIEUSES

1° TUBERCULOSE VERTÉBRALE.

La tuberculose est certainement la plus fréquente et la plus intéressante, pratiquement, des affections du rachis. Nous en étudierons successivement, la forme habituelle : tuberculose vertébrale antérieure, puis les variétés topographiques tenant au siège des lésions ; soit à la partie postérieure des vertèbres : tuberculose vertébrale postérieure ; soit aux deux premières vertèbres cervicales : mal sous-occipital ; soit au sacrum et au coccyx : tuberculose sacro-coccygienne.

A. — TUBERCULOSE VERTÉBRALE ANTÉRIEURE.

Historique. — La tuberculose vertébrale antérieure est appelée couramment mal de Pott, du nom de Percival Pott, chirurgien anglais de la fin du siècle dernier qui, dit justement le professeur Lannelongue, ne l'a cependant ni découverte, ni même décrite d'une manière complète.

En effet, sans remonter à Hippocrate, ni à Galien, nous trouverions dans la *Chirurgie françoise* de Jacques Daleschamps (1566) des indications déjà très complètes « sur les tumeurs froides qui, occupant l'intérieur des rouelles, en provoquent la vousteure ». Au XVIIIe siècle, Auvray, de Paris (1771), et François David, de Rouen (1779), recommandent l'immobilité comme traitement de la suppuration des vertèbres. En 1779 également, puis en 1783, P. Pott reconnaît les relations de certaines paralysies des membres inférieurs avec les gibbosités, et recommande l'emploi systématique des cautères. Ce n'est pas par lui, en réalité, mais par les auteurs français du commencement de ce siècle, qu'est fait le pas définitif. Delpech, en 1831, « n'admet comme cause du mal vertébral que les tubercules superficiels ou profonds » (Denucé). En 1836, Nélaton étend les conséquences de cette idée qui, malgré les tentatives de Michel, de Ripoll, de Broca, cherchant à distinguer de la tuberculose vertébrale la carie et la polyarthrite, a été décidément confirmée par les recherches microbiologiques.

Conjointement, les accidents nerveux du mal de Pott étaient étudiés par Ollivier (d'Angers), dans son admirable livre, puis par Charcot et plusieurs de ses élèves.

Enfin, dans ces dernières années, la tuberculose vertébrale a été l'objet d'une série d'études d'ensemble ; citons seulement le livre du professeur Lannelongue et le travail tout récent de Denucé.

Anatomie pathologique. — Les lésions produites par la tuberculose vertébrale antérieure sont des plus complexes. Nous décrirons suc-

cessivement le foyer vertébral, et les lésions secondaires, les unes mécaniques, les autres tuberculeuses.

A. ***Foyer tuberculeux vertébral.*** — Il est aujourd'hui prouvé que la tuberculose vertébrale antérieure commence toujours au niveau des corps vertébraux ; les lésions des disques intervertébraux et des surtouts sont des lésions secondaires.

Ces altérations des corps vertébraux se présentent suivant deux types.

a. Le TYPE DIFFUS SUPERFICIEL, qui peut gagner un nombre considérable de corps vertébraux (fig. 85) et que Gross a vu s'étendre de l'axis au sacrum. « La surface osseuse dénudée revêt un aspect variable ; rarement elle est lisse et unie, comme si le périoste avait été simplement

Fig. 85. — Tuberculose vertébrale superficielle et très étendue au fond d'un abcès froid dont les parois sont fendues et rabattues (Lannelongue).

Fig. 86. — Tuberculose de la partie postérieure de deux corps vertébraux.

décollé ; en général elle est rugueuse, irrégulière, creusée de petites excavations sinueuses, recouverte ailleurs, principalement sur les côtés, de couches osseuses nouvelles plus ou moins épaisses ; tantôt elle est sèche, blanche ou grisâtre, comme si elle était dépourvue de vaisseaux ; tantôt les couches superficielles sont rosées, infiltrées de fongosités qui se substituent peu à peu à l'élément solide de l'os. Au milieu de ces fongosités se détachent de petites spicules osseuses, blanches ou rosées, demi-transparentes à l'état frais, semblant appartenir à l'os vivant. Parfois aussi on trouve sur une vertèbre un séquestre plus volumineux, encore adhérent ou isolé par une couche de fongosités. Il n'est pas rare que le tissu osseux, malgré la dénudation, ait gardé sa consistance normale, ou même soit condensé. Mais lorsqu'il a l'apparence vascularisée que lui donne l'infiltration, il est raréfié et ramolli ; il se laisse facilement trancher au couteau et pénétrer par l'extrémité du stylet. » (Lannelongue.)

b. Le TYPE LIMITÉ CAVERNEUX est caractérisé par la disparition du corps d'une ou de plusieurs vertèbres, remplacées par des cavités. (fig. 86 et 87). « Le contenu de ces cavernes vertébrales, dit Lannelongue, est constitué par de la substance caséeuse. Quand on la presse entre les doigts, on y sent des particules solides qui sont tantôt des granulations calcaires sans structure, tantôt des aiguilles osseuses reconnaissables. On rencontre aussi des séquestres plus ou moins volumineux, irréguliers, déchiquetés et raréfiés ou plus souvent arrondis, durs, éburnés, pouvant rappeler la forme de la vertèbre. La paroi de la caverne est revêtue d'une membrane en général mince, d'autres fois plus épaisse, variant d'une région à l'autre de la même cavité ; cette membrane peut manquer, et alors le tissu osseux infiltré se trouve en contact avec le contenu caséeux. Elle rappelle par sa constitution les couches externes des noyaux tuberculeux ramollis. Comme la membrane tuberculogène des abcès froids, elle joue un rôle important dans le processus d'envahissement. A sa face externe se forment les couches nouvelles de follicules, qui s'avancent excentriquement dans les aréoles. Dans son épaisseur, les éléments tuberculeux, parvenus à l'état adulte, se nécrobiosent, forment de petits foyers miliaires dont le contenu se déverse plus tard dans la cavité et augmente la masse de substance caséeuse. En dehors de la membrane, le tissu osseux, souvent à peine modifié à l'œil nu, peut être infiltré à une petite distance par des follicules tuberculeux qui élargissent les aréoles. Ailleurs on trouve les phénomènes de l'ostéite raréfiante sans mélange d'éléments tuberculeux. Sur d'autres points, on observe au contraire une condensation plus ou moins étendue autour de la caverne. La membrane fibreuse d'enkystement est le plus souvent très adhérente à la paroi osseuse, surtout lorsque celle-ci est anfractueuse ; si on l'arrache, on entraîne en même temps des prolongements qui remplissent les pertes de substance de l'os. Au début, la masse tuberculeuse est contenue dans l'épaisseur de la vertèbre, à sa partie moyenne, près d'une de ses faces, et elle peut y rester enfoncée plus ou moins longtemps. Par son accroissement, elle arrive à la superficie de l'os, soit en arrière du côté du canal vertébral, soit plus souvent en avant. En haut et en bas, les fibro-cartilages intervertébraux sont aussi atteints et détruits ; le foyer s'étend aux vertèbres voisines sur lesquelles il n'est pas rare que les mêmes lésions évoluent simultanément. Ainsi se forment d'immenses foyers de ramollissement vertébral ; lorsque la cavité tuberculeuse

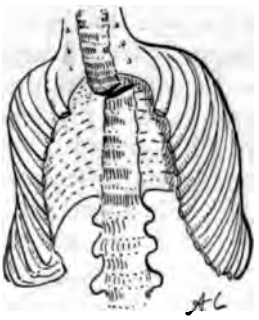


Fig. 87. — Pièce de tuberculose vertébrale dorsale (Chipault).

prend d'aussi larges dimensions, ordinairement le contenu se ramollit et prend les caractères physiques des grands abcès froids ; au lieu de la matière tuberculeuse solide ou demi-solide, on y trouve du liquide puriforme, ou même du pus séreux. » (Lannelongue.)

B. ***Lésions secondaires mécaniques.*** — Les lésions mécaniques secondaires à l'évolution du foyer vertébral peuvent porter sur le squelette ou sur les parties molles.

1° Lésions mécaniques du squelette. — Les lésions mécaniques du squelette sont de deux ordres: celles qui siègent au niveau même de la lésion tuberculeuse, et celles qui siègent à distance.

a. *Déformation au niveau même de la lésion.* — La déformation au niveau même de la lésion, la gibbosité, a été décrite avec une précision telle par le professeur Lannelongue, que, ici encore, nous lui emprunterons cette description.

« La solution de continuité des corps vertébraux entraîne, dit-il, presque toujours l'inflexion du rachis.

« En avant, les deux segments vertébraux dessinent, par leur rencontre au niveau du foyer de destruction, une ouverture angulaire plus ou moins développée; c'est l'angle rentrant. En arrière, au contraire, il se forme un angle saillant, la bosse ou gibbosité. Sur le cadavre on peut, dans beaucoup de cas, rétablir en grande partie la forme normale, c'est-à-dire redresser la courbure pathologique; les deux segments séparés se meuvent l'un sur l'autre dans une certaine étendue, la partie rompue jouant le rôle de charnière; la flexion se trouve limitée au point où le contact s'établit entre les extrémités de chaque fragment. Sur le vivant, la courbure est produite par la contracture musculaire et le poids des parties : elle se maintient et s'aggrave sous l'influence des mêmes causes qui produisent l'ulcération compressive de la branche inférieure de l'angle rentrant et son écrasement lent ou rapide par la branche supérieure. L'angle rentrant diffère d'un cas à l'autre ; il est obtus, droit, et quelquefois très aigu. A un premier degré, l'inclinaison du fragment supérieur est à peine marquée, soit qu'il n'y ait alors qu'une simple coupure vertébrale, soit que les deux segments rachidiens, séparés par un large foyer, ne puissent se rapprocher jusqu'au contact pour une raison quelconque. A un degré plus avancé, le segment supérieur se met à angle droit sur l'inférieur. Lorsque la destruction est très étendue et qu'un certain nombre de corps vertébraux ont disparu, tandis que quelques autres sont réduits à des débris, il se produit une disposition intéressante : l'inflexion amène en contact les corps vertébraux non altérés de chaque tronçon ; or ces corps vertébraux sont quelquefois très éloignés l'un de l'autre, peuvent être, par exemple, le septième cervical et le sixième dorsal ; il en résulte que tout le segment intermédiaire est repoussé en arrière de ces vertèbres, qui forment en réalité le sommet de l'angle rentrant.

Ce segment intermédiaire des corps vertébraux peut être réduit à une simple ligne en arrière de l'angle rentrant, tandis que la série des arcs postérieurs de ce segment décrit une courbe en anse à plus ou moins grand rayon. L'inflexion rachidienne se trouve, avons-nous dit, limitée par le contact des deux segments rachidiens; il n'en est pas toujours ainsi, et assez souvent il y a pénétration d'un tronçon dans l'autre : le supérieur creuse sur l'inférieur une gouttière plus ou moins profonde dans laquelle il se loge. Il résulte de la formation de cette gouttière qu'un ou deux corps vertébraux se trouvent parfois complètement divisés en deux parties latérales. Il n'a été question jusqu'ici que de l'inflexion du rachis en avant. C'est elle, en effet, qu'on observe le plus souvent. Le foyer de destruction étant médian et symétrique, le segment supérieur du rachis s'abaisse dans le plan vertical antéro-postérieur. Mais, par exception, de nouvelles combinaisons se produisent : l'inclinaison, en effet, s'effectue parfois obliquement d'un côté ou de l'autre, et il s'opère alors un changement de rapport d'un nouveau genre, comparable à une luxation. Les deux tronçons vertébraux, venant à la rencontre l'un de l'autre, ne se correspondent plus exactement; le supérieur se dévie latéralement, en sorte que les deux extrémités ne se touchent que par une partie de leur surface, ou même par leur bord opposé. Il peut aussi se faire une simple inflexion latérale, sans luxation. Quoi qu'il en soit, sur la face antérieure de la colonne vertébrale, la déformation caractéristique de la tuberculose profonde, destructive, est un angle rentrant à sommet acuminé, du moins dans le principe; car, plus tard, la production de tissu osseux nouveau venant combler la perte de substance, peut transformer le sommet de l'angle en courbure arrondie. La formation de l'angle rentrant a pour conséquence une saillie postérieure, la gibbosité. Celle-ci a des caractères importants à connaître, car elle est la marque la plus probante du mal de Pott. L'étude en est d'autant plus importante qu'elle éclaire certains points controversés. Pour n'en citer qu'un exemple, on a cru longtemps que la gibbosité à grande courbure non angulaire était la caractéristique de la polyarthrite vertébrale, et qu'elle correspondait, non à des altérations osseuses, mais à la destruction d'un certain nombre de fibrocartilages : l'anatomie pathologique démontre que rien n'est moins exact. La gibbosité est à la fois postérieure et médiane, et toute la série des apophyses épineuses de la région malade décrit une courbure dans le plan médian antéro-postérieur. Il y a pourtant quelques exceptions à la règle, et nous les connaissons déjà; elles résultent des inclinaisons latérales du tronçon supérieur : on conçoit qu'alors la gibbosité se trouve déjetée à quelque distance de la ligne médiane; mais cette inclinaison latérale est toujours accessoire par comparaison avec l'antéro-postérieure. La gibbosité diffère d'un malade à l'autre : tantôt elle est à peine sensible; une ou

deux apophyses épineuses font seulement une légère saillie; tantôt le tronc vu par derrière semble plié à angle droit, ou mieux à angle aigu ; toutes les variétés intermédiaires ont été constatées. La plupart des auteurs attribuent à la gibbosité du mal de Pott une forme angulaire ; il faut se mettre en garde contre ce qu'il y a de trop absolu dans cette expression. La vérité est que l'aspect des courbures diffère beaucoup, et qu'elles présentent un grand nombre de variétés en rapport direct avec le nombre des vertèbres atteintes, avec le degré plus ou moins profond de leur destruction, avec l'affaissement plus ou moins considérable du segment supérieur du rachis. A la destruction d'un corps vertébral correspond la saillie angulaire proprement dite, mais avec plusieurs degrés: dans un premier, la série des apophyses épineuses au-dessus et au-dessous est normale; seule une apophyse épineuse se détache brusquement, pour proéminer en arrière. Ce type est assez fréquent aux lombes et au cou. Dans une seconde variété, la ligne des apophyses épineuses, supérieures et inférieures, décrit déjà une courbe anormale à convexité postérieure, mais, au point culminant de cette courbe, une apophyse épineuse se détache postérieurement, constituant une saillie angulaire surajoutée ; ce second type n'indique pas une altération de plusieurs vertèbres, mais bien une inflexion assez marquée avec disparition d'un corps vertébral. Lorsqu'un plus grand nombre de corps vertébraux ont disparu, la gibbosité est plus ou moins accusée, et cesse d'être, à proprement parler, angulaire : la partie culminante est arrondie, décrivant une courbe à rayon plus ou moins long. Parfois, cinq ou six vertèbres étant complètement supprimées en avant, ou du moins réduites en débris, la région malade se plie sur elle-même par suite de l'affaissement; les deux tronçons viennent se toucher en rejetant en arrière toute la partie altérée et flexible qui s'est adossée à elle-même ; la ligne des apophyses épineuses des vertèbres malades décrit une courbe en anse plus ou moins allongée, qui se superpose en quelque sorte au sommet de l'angle saillant : comme l'inflexion est alors très prononcée, la gibbosité, dans son ensemble, peut encore être dite angulaire ; sa partie culminante seule est arrondie. Enfin, dans un certain nombre de cas, le caractère angulaire disparaît complètement : la déformation consiste en une vaste courbure qui peut comprendre, par exemple, toute la longueur des régions dorsale et lombaire, s'étendant par suite, régulièrement, de la région cervicale au sacrum : ce type de gibbosité se rencontre surtout dans le mal dorsal inférieur, avec destruction de plusieurs vertèbres; c'est alors qu'on peut voir les vertèbres dorsales inférieures descendre jusqu'à une distance de 10 à 12 centimètres du sacrum. On arrive, par l'examen d'une série de faits classés par ordre de gravité ascendante, à distinguer un nombre plus ou moins grand de types. Il nous a semblé que les cinq gibbosités suivantes renfermaient à peu près

l'ensemble des cas : 1° gibbosité très peu accentuée, formée par la proéminence angulaire d'une seule apophyse épineuse; l'ensemble du rachis garde à peu près sa direction normale; cette variété se voit dans les premières phases de la maladie; elle peut persister définitivement sous cette forme, mais, en général, la déviation s'aggrave; 2° proéminence d'une vertèbre unique formant un angle aigu sur une bosse arrondie à rayon variable : cette forme se rapporte à la destruction d'un seul corps vertébral, compliquée d'inflexion prononcée des deux tronçons; 3° gibbosité plus ou moins régulièrement convexe mais non angulaire; quatre, cinq, six, sept ou huit apophyses épineuses contribuent à former la courbure; il s'agit alors d'une destruction de plusieurs vertèbres; 4° lorsque, avec la même étendue des lésions que dans le cas précédent, l'inflexion et l'affaissement du rachis sont très prononcés, la gibbosité est encore arrondie, mais sa courbure est surajoutée à l'angle produit par la rencontre de tronçons; elle a la forme d'une anse, dont les origines sont plus rapprochées que les côtés de l'anse elle-même; 5° enfin, dans quelques cas où la lésion destructive est très étendue, la gibbosité est formée par une vaste courbure médiane, antéro-postérieure, comprenant presque toute l'étendue de la colonne vertébrale, par exemple, depuis le sacrum jusqu'à la région cervicale. » (Lannelongue.)

A cette description, nous ajouterons seulement un mot sur deux variétés locales de gibbosité non comprises dans la classification précédente, et qui ne sont pas sans intérêt : le *spondilizème*, dû à la destruction par la tuberculose de la cinquième vertèbre lombaire, et qui consiste dans l'inclinaison en avant de tout le rachis, recouvrant ainsi le détroit supérieur; le *spondylolisthésis*, qui est dû à l'envahissement, par la tuberculose lombaire inférieure, du disque vertébral lombo-sacré et des apophyses articulaires correspondantes, et qui consiste dans le glissement en avant de la dernière vertèbre lombaire, venant faire saillie dans le détroit supérieur.

Disons encore que le canal vertébral, tout en étant dévié au niveau de la gibbosité, n'y est généralement pas rétréci, pas plus que le calibre des trous rachidiens correspondants : il y a du reste à ces règles des exceptions : nous y reviendrons en étudiant tout à l'heure la pathogénie des accidents radiculaires et médullaires du mal de Pott.

b. *Lésions squelettiques à distance de la lésion.* — Les déformations squelettiques à distance de la lésion tuberculeuse peuvent siéger sur la colonne vertébrale même, ou sur les cages osseuses qui lui sont annexées.

α. Du côté de la colonne vertébrale se montrent, au-dessus et au-dessous de la lésion, des courbures de compensation destinées à rétablir la statique vertébrale. « Si la gibbosité est placée au niveau d'une région naturellement cyphotique, par exemple au milieu de la

région dorsale, la compensation s'effectuera simplement par l'exagération des courbes lordotiques normales des segments situés au-dessus et au-dessous, des régions cervicale et lombaire. Si au contraire la cyphose tuberculeuse atteint un segment normalement lordotique, la compensation aura lieu par une modification très sensible, parfois même une interversion des courbes normales antéro-postérieures du rachis. La cyphose des portions inférieures de la région cervicale ou supérieure de la région dorsale entraînera l'aplatissement, ou même, à un degré supérieur, l'interversion de la courbure cyphotique normale du dos, si bien que tout le rachis, depuis l'angle d'inflexion jusqu'au sacrum, ne formera qu'une seule courbure lordotique allongée ; la partie de la région cervicale située au-dessus du foyer sera inclinée suivant une position lordotique plus accentuée qu'à l'état normal ; la tête s'inclinera en arrière, la face regardant plus ou moins haut. Dans la cyphose lombaire, la lordose du segment lombaire non atteint par le mal et la lordose cervicale non exagérée ; la cyphose dorsale est aplanie ou transformée en lordose. » (Denucé.) Quand la gibbosité s'accompagne d'un certain degré de déviation latérale, ou qu'il s'y associe quelque cause de déviation latérale du côté des membres inférieurs et du bassin, la compensation se fait dans une direction oblique ; son profil n'est plus dans le plan médian antéro-postérieur, il est dans un plan oblique. A cette déviation latérale franche peut même s'ajouter un peu de torsion au niveau de la vertèbre malade, torsion faisant regarder de côté la face antérieure du thorax. Enfin, déviation et torsion sont parfois exagérées par le déjettement latéral total du tronc, par rapport au bassin : un fil à plomb, placé sur la vertèbre gibbeuse, vient tomber en dehors, d'un côté ou de l'autre du sillon interfessier. Ce sont là des notions importantes, bien étudiées en France par Kirmisson, Phocas et leurs élèves.

β. Du côté des cages osseuses annexées à la colonne vertébrale, les déformations mécaniques sont au moins aussi fréquentes : elles ont pour condition essentielle le jeune âge du sujet et l'ossification encore incomplète de son ossature.

Les déformations pottiques du bassin, dont l'importance obstétricale est grande, ont été étudiées surtout par les accoucheurs. « Chantreuil en décrit deux types, suivant que la gibbosité est dorso-lombaire ou lombo-sacrée. Dans ce dernier cas, la déformation a une double origine : d'une part, le corps du sacrum est altéré directement par le foyer tuberculeux, il est plus ou moins largement détruit, ou se trouve recouvert de dépôts ostéophytiques ; d'autre part, le sacrum et les os iliaques subissent des changements de forme et de position plus ou moins apparents ; la concavité antérieure du sacrum est redressée ; les fosses iliaques sont portées en dehors et les ischions se rapprochent ; les diamètres du détroit

supérieur sont augmentés, ceux du détroit inférieur sont diminués. Dans le cas de gibbosité dorso-lombaire, la viciation du bassin est exclusivement secondaire et d'origine mécanique; la partie supérieure du sacrum est portée en haut et en arrière, son excavation longitudinale antérieure est diminuée, quelquefois redressée complètement en haut, de sorte que la courbure antérieure se déforme en S; la pointe se porte en avant; les os iliaques sont renversés en dehors par leur partie supérieure : il en résulte un éloignement des deux fosses iliaques l'une de l'autre et un rapprochement des ischions, si bien qu'ici encore le détroit supérieur est agrandi, et l'inférieur rétréci. La déformation est symétrique dans les cas ordinaires : mais l'intervention de certaines complications, en particulier de la tuberculose sacro-iliaque, de la coxo-tuberculose et de la déviation latérale de la gibbosité, entraînent une certaine asymétrie; le bassin est alors à la fois cyphotique et oblique ovalaire. Ce fait, déjà indiqué par Chantreuil, a été bien mis en relief dans une bonne thèse récente de Mme P. Conta. Le mécanisme de la production du bassin cyphotique chez les jeunes sujets atteint de mal de Pott a été bien exposé par Chantreuil : le poids des parties supérieures du corps, en se transmettant au tronçon rachidien sous-jacent, à la gibbosité, le repousse en arrière et en bas ; de là un tiraillement d'avant en arrière de la base du sacrum; le même tiraillement est transmis aux os iliaques par les ligaments iléo-sacrés; les trois pièces du bassin basculent de telle sorte que leur partie supérieure s'écarte, et que leur partie inférieure se rapproche de l'axe pelvien. » (Lannelongue.)

Les déformations pottiques du thorax sont particulières aux gibbosités de la région dorsale. Dans celles qui sont dorsales supérieures, le thorax s'aplatit d'avant en arrière ; de profil, il est ovalaire, l'une des pointes de l'ovale étant en haut et en arrière, formée par la gibbosité, l'autre en bas et en avant, formée par l'appendice xiphoïde et le rebord des fausses côtes. Dans celles qui sont dorsales inférieures, le thorax est au contraire aplati transversalement ; de profil, il est circulaire, à demi-circonférence postérieure formée par la gibbosité et demi-circonférence antérieure formée par le sternum. Ces deux variétés sont accompagnées souvent l'une et l'autre d'aplatissement des courbures costales; toutes les deux, mais surtout la seconde, provoquent un raccourcissement souvent considérable de l'abdomen dans le sens vertical, et la descente en lorgnette de la cage thoracique dans le bassin.

Les déformations pottiques du crâne et de la face sont spéciales aux gibbosités dorsale supérieure et cervicale inférieure : elles sont caractérisées par la forme ovalaire, à gros bout postéro-supérieur, que prend la tête. Witzel attribue cet aspect à l'extension exagérée de la tête et au tiraillement consécutif de sa partie faciale par les muscles du cou; Lorenz à la tendance qu'ont toutes les parties du corps à

s'accommoder pour la plus grande facilité de leur équilibre : suivant lui, la pathogénie de ces déformations crânio-faciales serait donc tout à fait comparable à celle des déformations vertébrales compensatrices de la gibbosité.

2° Lésions mécaniques des parties molles. — Les lésions mécaniques des parties molles, si elles se montrent, à un degré plus ou moins marqué, sur les organes du cou et de l'abdomen, sont surtout remarquables sur les organes intrathoraciques, aorte, poumons et cœur.

a: Les *déplacements et les déformations de l'aorte* (fig. 88), signalés par Bouvier, ont été surtout étudiés par Lannelongue et son élève Tournissont. Lejars en a présenté récemment, à la Société anatomique, un certain nombre d'exemples intéressants. « Ces déplacements et ces déformations, dit le professeur Lannelongue, sont un fait beaucoup plus commun que ne tendrait à le faire croire le silence presque complet gardé par les auteurs. Lorsqu'il y a solution de continuité du rachis et inclinaison du tronçon supérieur en avant, l'aorte, au-dessus et au-dessous du foyer tuberculeux, conserve ses rapports normaux avec les vertèbres ; au niveau de l'angle rentrant, elle peut affecter des dispositions variées. Le plus souvent, elle s'infléchit de la même manière que le rachis, décrivant un angle ouvert en avant à sommet aigu ou arrondi. Mais il n'est pas rare qu'une masse de fongosités ou un abcès froid antérieur déplacent d'arrière en avant ou latéralement le sommet de l'angle d'inflexion aortique.

Fig. 88. — Déviation de l'aorte par la coudure et l'abcès froid d'une tuberculose vertébrale (Lannelongue).

Il en résulte qu'à ce niveau la portion de l'aorte en rapport avec la paroi du foyer tuberculeux décrit une courbure convexe en avant ou latéralement. Ainsi donc l'aorte, au niveau de l'angle rentrant, présente une direction nouvelle, se rapportant à un déplacement dans l'un de ces trois sens. Elle reste appliquée exactement sur le rachis, sans subir d'autre déviation qu'une flexion en avant : c'est l'inflexion simple. Dans une deuxième variété, elle est poussée en avant par un abcès qui la refoule et décrit une courbure médiane à convexité antérieure ; dans une troisième variété, cette courbure, au lieu d'être médiane, est placée sur la partie latérale du rachis. Ces déformations extérieures ont pour conséquences des modifications du calibre de l'aorte. Au niveau des angles d'inflexion il se forme quelquefois un pli de la paroi antérieure du vaisseau : ce pli extérieur se traduit du côté du calibre artériel par un aplatissement subit, par une sorte de valvule qui se rapproche de la paroi postérieure, en sorte que le

conduit prend intérieurement à ce niveau la forme d'une fente valvulaire transversale. Goodhart a signalé une invagination de l'aorte de haut en bas, combinée avec une direction sinueuse : cette invagination serait favorisée par l'excès de longueur que présente ce vaisseau, le rachis étant raccourci du fait de la perte de substance qu'il a subie. En outre, les masses fongueuses ou l'abcès tuberculeux qui refoulent l'aorte peuvent avoir pour effet de lui faire subir un aplatissement plus ou moins marqué, ou, s'ils l'entourent aux trois quarts ou en totalité, de le resserrer et de le comprimer circulairement. La veine cave subit, beaucoup plus que l'aorte, ce dernier genre de rétrécissement. Quoi qu'il en soit, tous ces faits ont pour résultat un obstacle à la circulation à leur niveau, obstacle qui entraîne diverses modifications à distance de l'appareil circulatoire : en aval le rétrécissement du tronc aortique, en amont sa dilatation. »

b. Les *déformations des poumons*, copiées sur celles de la cage thoracique, sont souvent considérables. Les poumons des gibbeux sont en état d'équilibre instable, la compression qu'ils supportent y gêne la circulation de l'air et la circulation du sang qui, insuffisamment chargé d'air, stagne dans leurs vaisseaux et nourrit mal leur parenchyme ; celui-ci, affaibli, devient emphysémateux, et, de plus, prêt à répondre à toutes les causes de congestion ou d'infection. Certaines parties même, celles qui sont le plus comprimées, se sclérosent et s'atrophient complètement.

c. Les rétrécissements de l'aorte et les compressions pulmonaires provoquent enfin des *altérations cardiaques* siégeant, dans le premier cas, sur le cœur gauche, dans le second, sur le cœur droit. Les altérations du cœur gauche consistent en de la dilatation, qui, plus ou moins tard, se complique d'hypertrophie (Goodhart, Lannelongue). Les altérations du cœur droit sont de même ordre ; il peut s'y joindre de l'insuffisance des orifices pulmonaire ou tricuspidien. Ajoutons que, dans les deux cas, la sclérose ou la dégénérescence graisseuse du myocarde finissent par s'ajouter à ces altérations purement mécaniques.

C. ***Lésions secondaires tuberculeuses et paratuberculeuses.*** — Après les lésions secondaires mécaniques que nous venons d'étudier, il nous reste à décrire les lésions secondaires non mécaniques et qui sont dues à l'action du foyer vertébral comme centre d'infection : prolongements tuberculeux qu'il envoie, soit en avant du côté des cavités splanchniques, soit en arrière du côté du canal rachidien, lésions tuberculeuses ou non qui se font au voisinage de ces prolongements.

1° Lésions des parties molles extrarachidiennes. — Les lésions des parties molles extrarachidiennes offrent deux modes de progression : l'un continu ; l'autre discontinu, au moins en apparence.

1. Les *lésions à progression continue* peuvent se résumer en deux

mots : ce sont les collections ossifluentes vertébrales avec toutes leurs conséquences.

Les collections ossifluentes vertébrales sont, il nous semble inutile d'y insister aujourd'hui, des tuberculomes, des collections tuberculeuses ramollies en continuité avec la lésion vertébrale de même nature : d'ordinaire le ramollissement est total, de l'extrémité vertébrale du tuberculome à son extrémité opposée ; quelquefois il existe en un de ses points une cloison de tissu non ramollie quoique infiltrée. D'abord petite et sessile, accolée à la vertèbre ou aux vertèbres malades, cette collection ossifluente s'allonge, souvent dans un seul sens, quelquefois dans plusieurs à la fois, et ressemble alors à une ou plusieurs longues sangsues fixées au rachis. Étudions les caractères généraux et les caractères régionaux de son évolution.

a. Caractères généraux de l'évolution des collections ossifluentes vertébrales. — La progression des collections ossifluentes vertébrales est sous la dépendance d'une série de facteurs dont le principal est l'ensemencement bacillaire progressif des tissus. « Lorsque le processus tuberculeux envahit primitivement ou par extension la couche sous-périostée du rachis, le liquide qui s'y forme ou y arrive soulève le périoste doublé du grand surtout ligamenteux, et de tissu cellulaire. Ce dernier, sous l'influence de l'irritation de voisinage, se transforme en tissu embryonnaire. Le liquide, ayant franchi la barrière formée par le périoste et le ligament, se met en contact avec ce tissu dont la couche profonde ne tarde pas à subir l'envahissement tuberculeux. La fonte de cette couche agrandit la cavité, tandis que la couche superficielle s'étend progressivement et amène l'accroissement de l'abcès. Cet accroissement se fait, non pas symétriquement, mais dans une direction et sur des points toujours à peu près les mêmes dans une région donnée. La régularité de cette marche a été diversement interprétée : Nélaton invoquait diverses causes anatomiques et physiques, la résistance de certains tissus, les contractions musculaires et surtout la pesanteur. Cependant on voit souvent des abcès suivre un trajet en sens inverse de la pesanteur. Heinecke et Kœnig ont montré que l'eau injectée sous pression dans le tissu conjonctif prévertébral s'infiltre dans les espaces cellulaires en suivant les mêmes voies que le pus tuberculeux. Lannelongue fait observer que le pus n'est pas, comme l'eau des expériences, infiltré dans les espaces. La paroi de l'abcès joue un rôle actif, se détruisant par sa face profonde et envahissant de follicules nouveaux les couches cellulaires voisines ; or, cet envahissement se fait plus facilement dans le tissu conjonctif, surtout s'il est lâche et abondant ; les aponévroses résistent au contraire et forment une sorte de barrière à l'abcès. L'action de la pesanteur est pourtant réelle et due au poids spécifique des bacilles, un peu supérieur à la densité du liquide collecté. Les microorganismes ont donc une tendance à s'amasser dans

les parties les plus déclives de la cavité, d'où, en ces points, une infection plus active et une infiltration granuleuse plus étendue. » (Denucé.) L'abcès ossifluent, par l'irritation de voisinage qu'il cause, peut amener l'adhérence des membranes séreuses. Il peut aussi envahir les parois des organes creux et les perforer. Pour les vaisseaux, cela est assez rare: il arrive parfois qu'une ou plusieurs artères traversent de part en part la cavité d'un abcès, en sorte que, sur une certaine longueur, ces vaisseaux paraissent baigner dans le pus: mais, en réalité, les parois vasculaires en sont séparées par la membrane tuberculeuse qui se réfléchit sur eux à la manière des séreuses sur les tendons; cela explique leur résistance à l'ulcération qui ne survient que lorsque la paroi artérielle est envahie par l'infiltration tuberculeuse. Il est du reste beaucoup plus commun qu'un vaisseau d'un certain volume, artère ou veine, se trouve en contact par l'une de ses faces avec la paroi, et par suite avec la cavité de l'abcès tuberculeux; dans ce cas, comme dans le précédent, la paroi vasculaire est exposée à l'action envahissante des tubercules; il peut en résulter un affaiblissement et même une perforation du vaisseau: Bardenheuer en cite un cas pour l'aorte abdominale, Echeverria pour l'aorte thoracique, Regnier, Hasse, Legouest pour l'artère vertébrale. Pour les viscères creux, œsophage, trachée, poumons, intestin, bassinet, vessie, l'envahissement pariétal tuberculeux et les perforations consécutives sont beaucoup plus communs. Plus souvent encore, du reste, la collection arrive jusqu'à la surface cutanée ; le derme envahi par sa face profonde s'amincit, cède, et il se fait une ouverture faisant communiquer la cavité de l'abcès avec l'extérieur ; d'autres fois, des phénomènes phlegmoneux éclatent au point saillant et en déterminent l'ouverture. Lorsque c'est un vaisseau qui a été ouvert par l'abcès, c'est la poche purulente qui est envahie par le sang; lorsque c'est un viscère creux ou la peau, c'est au contraire le contenu de la collection qui s'épanche : liquide caséeux ou séreux, exsudats fibrineux, débris osseux parcellaires ou même fragmentaires, dont la rencontre dans les cavités viscérales faisait la joie des anciens auteurs, si friands d'observations bizarres.

b. Caractères régionaux de l'évolution des collections ossifluentes vertébrales. — Les règles générales précédentes expliquent l'évolution régionale des collections ossifluentes, si différente suivant le niveau de la lésion osseuse qui leur sert de point de départ.

1° A la région cervicale, les collections restent longtemps sessiles: lorsqu'elles progressent, leur trajet est différent, suivant qu'elles naissent sur la partie médiane ou sur la partie antéro-latérale d'une vertèbre. — Dans le premier cas, elles repoussent la paroi postérieure du pharynx, descendent derrière l'œsophage, en allant parfois jusqu'à la trachée, et plus bas, ou bien envahissent le médiastin postérieur, ou bien suivent l'artère thyroïdienne inférieure et s'accumulent sous

les muscles superficiels latéraux du cou. — Dans le second cas, elles suivent d'ordinaire les nerfs cervicaux, ou bien viennent surgir dans le creux sus-claviculaire, en arrière du bord postérieur du muscle sterno-mastoïdien, ou bien passent sous la clavicule avec les vaisseaux sous-claviers et arrivent dans le creux axillaire; elles cheminent quelquefois directement en avant, d'un côté du pharynx, et peuvent alors remonter le long de l'aponévrose buccale, vers la joue.

Ces diverses variétés topographiques de collections à point de départ cervical peuvent, à une période généralement très tardive de leur évolution, s'ouvrir dans le pharynx, l'œsophage, la trachée, l'artère vertébrale, ou au dehors dans les points d'affleurement cutané que nous avons indiqués.

2° A la région dorsale, « les collections, dit Denucé, sont antérieures ou latérales. Les petites collections restent sessiles sous les organes du médiastin, l'œsophage et l'aorte, ou latéralement sous la plèvre. Les abcès antérieurs ou médians, en s'accroissant, amènent rarement l'envahissement tuberculeux des parois de l'aorte ou de l'œsophage. Les abcès latéraux, au contraire, après avoir déterminé des adhérences pleurales, peuvent envahir le poumon, s'ouvrir dans les bronches et déterminer une vomique : le liquide expectoré contient du pus, quelquefois de la matière caséeuse et des débris de séquestre (1). Dans d'autres cas, l'abcès, augmentant de volume, s'étend latéralement et peut simuler une collection pleurétique enkystée ; parfois, ces abcès latéralisés suivent le trajet des nerfs intercostaux : ils peuvent alors, soit perforer de dedans en dehors les muscles intercostaux et devenir sous-cutanés, soit aller en avant du thorax former une collection fluctuante qui, au-devant du cœur, peut sembler pulsatile (Lannelongue).

« Les collections provenant des deux vertèbres dorsales supérieures suivent souvent un trajet rétrograde; elles remontent dans le tissu cellulaire lâche prévertébral et peuvent, en suivant le faisceau vasculo-nerveux du membre supérieur, se montrer soit dans la région sous-claviculaire, soit dans le creux axillaire.

« Les collections provenant des vertèbres dorsales moyennes ou inférieures suivent ordinairement l'atmosphère celluleuse de l'aorte et traversent le diaphragme par l'orifice aortique. Plus rarement elles franchissent l'orifice œsophagien et, plus rarement encore, les fentes réservées aux nerfs splanchniques et aux veines azygos et semi-azygos. Parvenues dans l'abdomen, elles suivent l'aorte, puis l'artère iliaque primitive, dans la fosse iliaque. Là, en raison de la laxité du tissu cellulaire sous-péritonéal, la collection présente une dilatation assez notable; elle peut alors prendre un des trajets suivants : soit suivre l'artère iliaque interne, arriver dans le petit bassin et s'ouvrir ou

(1) Chenicier, thèse de Paris, 1873.

dans le rectum, ou à la marge de l'anus, ou dans la vessie, ou dans le vagin; soit suivre l'artère iliaque externe, passer sous l'arcade de Fallope, et venir faire saillie dans le triangle de Scarpa au-devant de l'artère fémorale dont on ne sent plus les battements (abcès ilio-fémoral); soit suivre le nerf sciatique ou les vaisseaux fessiers à travers la grande échancrure sciatique, et venir apparaître à la partie postérieure de la cuisse (abcès ischio-fémoral); soit enfin s'étendre dans le tissu sous-péritonéal de la fosse iliaque vers la paroi abdominale antérieure (abcès ilio-abdominal) et alors, tout à fait exceptionnellement, s'engager dans le canal inguinal, et tomber dans le scrotum (abcès ilio-scrotal). » (Denucé.)

3° A la région lombaire, les abcès, sessiles au début, peuvent également être divisés en antérieurs et latéraux. Les abcès antérieurs, en s'accroissant, suivent généralement l'aorte et évoluent comme les abcès de la région dorsale. Quelquefois, surtout pour les vertèbres inférieures, l'abcès soulève le surtout antérieur et descend entre ce ligament et le périoste vertébral jusqu'à la face antérieure du sacrum. Il se comporte alors comme les abcès sacrés antérieurs.

Les abcès latéraux peuvent passer entre les insertions du muscle psoas, venir envahir l'atmosphère celluleuse périnéphrétique et suivre l'uretère jusque dans la fosse iliaque; on a vu celui-ci déplacé ou comprimé (Boyer), et une hydronéphrose résulter de sa compression (Gaucher). Dans d'autres cas, ces abcès latéraux font saillie au niveau du triangle de J.-L. Petit. Le plus souvent, enfin, ils envahissent de suite le tissu cellulaire séparant les fibres musculaires du psoas, les écartent, les refoulent excentriquement, et finissent par convertir la totalité du muscle en une vaste poche contenue entre ses aponévroses d'enveloppe ; ils passent alors sous l'arcade crurale et arrivent jusqu'au petit trochanter : dans ce trajet, ils conservent les mêmes rapports avec les vaisseaux que le psoas lui-même; ils sont donc situés au-dessous d'eux et non pas au-dessus, comme dans le cas d'abcès ilio-fémoral (Gaucher); ils peuvent d'autre part devenir sous-cutanés, en passant ou en dehors des vaisseaux, ou à la partie interne du membre, au niveau du petit trochanter, ou, plus en arrière, entre le grand trochanter et l'ischion. On les a vu quelquefois s'ouvrir dans la bourse séreuse placée sous le muscle iliaque, et de là pénétrer dans l'articulation coxo-fémorale dont la synoviale communique souvent par un orifice avec cette bourse séreuse.

4° A la région sacrée, « les collections, nées d'une lésion superficielle de la face antérieure du sacrum, ou venant de plus haut et arrivées secondairement en ce point, se développent dans le tissu cellulaire qui recouvre le sacrum. Sur les côtés, elles peuvent suivre les nerfs sacrés antérieurs, en avant du muscle pyramidal, ou sortir du bassin avec le grand nerf sciatique par la grande échancrure sciatique, au-dessous du pyramidal; elles font alors une saillie dans

la région fessière. Plus rarement, elles suivent le trajet du sciatique et peuvent descendre jusqu'au creux poplité. Quelquefois elles se propagent dans la fosse iliaque interne ou pénètrent dans l'épaisseur du psoas iliaque : nous connaissons alors leur marche ultérieure. Dans d'autres cas assez fréquents, les collections, surtout celles qui proviennent de la région sacrée médiane, envahissent le tissu celluloadipeux de l'espace périrectal supérieur, traversent le muscle releveur de l'anus, généralement sur la ligne médiane où l'aponévrose qui double ce muscle est réduite à une mince lame celluleuse ; les fibres musculaires entrelacées du releveur et du sphincter sont dissociées, écartées peu à peu ; la collection arrive à la face profonde du derme, et s'ouvre plus ou moins lentement, juste en arrière de l'orifice anal. Quelquefois la collection perfore le releveur latéralement, dans un interstice des fibres : elle envahit alors l'espace pelvi-rectal inférieur ou fosse ischio-rectale, l'orifice fistuleux se plaçant alors en arrière et sur le côté de l'anus. Par suite de la résistance du derme, l'ouverture de la collection peut être retardée ; celle-ci s'étend alors, envahissant la fosse ischio-rectale du côté opposé, ou refluant dans l'espace pelvi-rectal supérieur; elle peut se faire une voie concurremment par l'échancrure sciatique ; elle peut encore s'ouvrir dans un des organes pelviens, surtout dans le rectum, mais aussi dans le vagin, la vessie ou l'urètre. » (Denucé.)

Telles sont les conditions générales et particulières des collections ossifluentes vertébrales.

Ajoutons, avant d'abandonner leur étude, que lorsqu'elles sont ouvertes dans un viscère ou au dehors, elles ont les plus grandes chances d'être envahies soit par des infections secondaires, streptocoques, staphylocoques, bacilles *coli*, bacilles du pus bleu, soit par des matières étrangères, venues des viscères, telles que des aliments, des matières fécales, de l'urine, ou venues de l'extérieur, telles qu'un drain ou des débris de pansement, et sous l'influence desquelles le contenu et la paroi de la poche peuvent subir les modifications les plus graves.

2. *Lésions à progression discontinue.* — Nous avons dit que les parties molles extrarachidiennes pouvaient être atteintes par la progression soit continue, soit discontinue des lésions tuberculeuses vertébrales. Leur envahissement discontinu, « par ensemencement », doit être examiné plus particulièrement au niveau des ganglions et au niveau des séreuses.

a. L'envahissement ganglionnaire, qui n'a absolument rien de spécial à la tuberculose vertébrale, a été surtout étudié par le professeur Lannelongue. « Lorsqu'on dissèque avec soin, dit-il, la région correspondant à l'angle rentrant de la déviation tuberculeuse et aux collections tuberculeuses, il est fréquent, pour ne pas dire constant, de découvrir un certain nombre de ganglions altérés, quelquefois toute

une chaîne continue qui s'étend plus ou moins loin. Dans un cas de mal de Pott lombaire que j'ai observé, et qui était compliqué d'un vaste abcès froid s'étendant de la lésion vertébrale à l'arcade de Fallope, en remplissant une bonne partie de la fosse iliaque gauche, on apercevait sur le trajet de l'artère iliaque, et plus haut de l'aorte, une série de ganglions engorgés, peu volumineux inférieurement, plus gros à la partie supérieure. La propagation s'étend en passant d'un ganglion à l'autre, et en suivant, sans aucun doute, les canaux lymphatiques. L'examen des ganglions engorgés démontre qu'ils renferment des éléments tuberculeux à divers degrés de développement : petits noyaux isolés ou conglomérés, masses caséifiées plus volumineuses. Il peut arriver qu'ils se ramollissent et forment de véritables abcès tuberculeux ganglionnaires ; les ganglions tuberculisés sont parfois le point de départ d'une nouvelle étape d'infection pour les groupes ganglionnaires voisins plus ou moins éloignés. »

b. L'envahissement des séreuses, par dissémination des lésions à partir du foyer principal, n'est pas moins fréquent. « Il se fait, dit le professeur Lannelongue, sur un organe voisin de ce foyer, sur la plèvre, sur le péritoine, sur l'intestin, sur le poumon, un semis de granulations. J'en ai observé un remarquable exemple : le corps de la douzième dorsale avait presque entièrement disparu, celui de la première lombaire était aussi en partie détruit ; de là une cavité qui était le point de départ d'un abcès froid déjà volumineux, descendant vers la fosse iliaque sur le côté gauche du rachis ; cet abcès était rempli de matière caséeuse et une paroi épaisse le circonscrivait. En haut, sa poche était en contact avec la plèvre, qu'elle soulevait de chaque côté du rachis ; or, sur cette séreuse, on apercevait un semis de granulations tuberculeuses très rapprochées dans le voisinage immédiat de l'abcès, de plus en plus rares à mesure qu'on s'en éloignait. Elles se présentaient ici par petits confluents, là, au contraire, isolées. Les poumons contenaient seulement quelques rares granulations. »

2° Lésions des parties molles intrarachidiennes. — La lésion essentielle des parties molles intrarachidiennes, c'est l'envahissement par la tuberculose du tissu graisseux péridural, la périméningite externe ; nous allons l'étudier d'abord en elle-même, puis nous étudierons son mode d'action sur les éléments nerveux contenus dans le canal rachidien : racines et moelle.

1. *Étude anatomique de la périméningite tuberculeuse.* — La périméningite tuberculeuse siège toujours primitivement au niveau du foyer bacillaire vertébral, en contact avec la face postérieure du corps de la vertèbre, dont le périoste a été préalablement dissocié. De là elle s'étend, soit en hauteur, soit en largeur, arrivant parfois à entourer le fourreau dural d'une gaine de 10 à 15 centimètres de hauteur. Au début elle est fongueuse, criblée de petites collections purulentes

qui, lorsqu'elles font hernie à sa surface, y forment des saillies vésiculeuses bleuâtres ; plus tard, la masse, ou bien se dissocie et se transforme en un abcès froid intrarachidien d'ordinaire en continuité avec une collection extrarachidienne, ou bien se sclérose et se transforme en tissu fibreux embryonnaire, dont la consistance et l'aspect rappellent ceux du sarcome. La masse tuberculeuse intrarachidienne peut contenir des séquestres dérivés des corps vertébraux ou des plaques d'ossification. Autour d'elle, le tissu graisseux péridural peut prendre un aspect tout particulier, déjà signalé par Sabatier et dû sans doute à son œdème inflammatoire. « Cette altération, dit Denucé, que j'ai pu observer deux fois, est très remarquable. Au microscope, on trouve un réseau de fibres conjonctives et entre les fibres de nombreux corpuscules et des cellules embryonnaires. Cette infiltration est surtout marquée autour des vaisseaux, artérioles et sinus vertébraux, ainsi que dans la gaine des nombreux filets nerveux, décrits par Luschka, qui accompagnent les sinus, et autour des racines rachidiennes ». La masse tuberculeuse qui, au début, est peu ou pas adhérente à la dure-mère, et dont on peut facilement la détacher avec une pince, finit par faire absolument corps avec elle, au point que le bistouri même ne permet plus de l'en séparer. Mais, même alors, la face interne de la dure-mère est absolument lisse et brillante et contraste par ses caractères tout à fait normaux avec sa face externe.

Ajoutons que la périméningite peut avoir pour point de départ, dans des cas exceptionnels, non plus la lésion osseuse, mais la saillie, dans le canal, par un trou intervertébral, d'une lésion fongueuse développée en dehors du rachis.

2. *Mode d'action de la périméningite sur les organes nerveux contenus dans le canal rachidien.* — Le mode d'action de la périméningite sur les organes nerveux contenus dans le canal rachidien doit être envisagé successivement pour la moelle et pour les racines.

a. *Lésions médullaires.* — L'origine et la nature des lésions médullaires dans les tuberculoses vertébrales sont, malgré d'innombrables recherches, loin d'être élucidées. Nous allons résumer les diverses théories qui ont été proposées.

Les premières furent les théories qui admirent l'existence d'une compression médullaire directe.

α. La plus ancienne est la théorie de Louis : c'est celle, il faut bien l'avouer, qui devait venir naturellement à l'esprit pour expliquer les paraplégies pottiques, dès qu'on sut qu'elles survenaient dans le cours de la tuberculose vertébrale. On admettait, d'après elle, ou bien que les déviations à plus ou moins grand rayon rétrécissaient régulièrement le calibre du canal, ou bien que les vertèbres cariées se fracturaient ou se luxaient sous l'influence des légers traumatismes si souvent notés au début des paraplégies pottiques. Cette théorie,

discutée par Ollivier dès 1827, énergiquement contestée par Charcot et ses élèves, vient encore cependant d'être soutenue, tout récemment, par Nugens, en Amérique.

β. La théorie de la compression par la périméningite a été formulée par Echeverria (1860), puis par le professeur Charcot et ses élèves, Michaud, Courjon, Marie et d'autres. Les fongosités périméningitiques, rétrécissant latéralement ou circulairement le canal rachidien, refouleraient ou resserreraient le fourreau dural et la moelle contenue dans son intérieur. Dans les cas exceptionnels où les fongosités se transforment en collection liquide, elles agiraient encore de même, par l'intermédiaire de la tension élevée dont le professeur Lannelongue a constaté l'existence à l'intérieur des collections tuberculeuses.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse de compression osseuse ou de compression fongueuse, la moelle déviée, ramollie, diminuée de volume, réagirait, suivant les auteurs partisans de la compression directe, par un travail inflammatoire, portant sur la substance grise et sur les faisceaux blancs et aboutissant à une myélite transverse scléreuse. « Le réticulum fibrillaire s'épaissit ; on y voit apparaître des corps granuleux; les tubes sont isolés les uns des autres par l'épaississement de la névroglie ; cette sclérose peut se montrer ou très légère dans les cas récents et bénins, ou très abondante dans les paraplégies anciennes. Elle est répartie uniformément sur toute l'épaisseur de la moelle, ou présente un degré prédominant en avant ou en arrière... Dans les cas graves, que la moelle ait conservé à peu près son volume, ou qu'elle soit réduite au tiers, au quart de ses proportions normales, on trouve la substance nerveuse contournée, irrégulière, tortueuse, sillonnée par d'épais faisceaux de sclérose. Les cellules nerveuses sont atrophiées. Les cornes antérieures sont interrompues, divisées. » (Denucé.) Ces lésions peuvent être poussées à l'extrême, comme dans ce cas où, au niveau du point osseux malade, le calibre de la moelle était réduit à celui d'un manche de porte-plume. « La moelle avait là, dit le professeur Charcot, toutes les apparences de la sclérose la plus avancée... Elle paraissait littéralement s'interrompre sur ce point de son trajet par un cordon d'aspect scléreux, où l'on aurait pu croire que toute trace de tubes nerveux avait disparu... La surface de section du tronçon de moelle rétrécie atteignait à peine, en diamètre, le tiers de la surface d'une moelle normale considérée dans le même point, et dans la substance grise on ne retrouvait qu'un très petit nombre de cellules intactes. »

Depuis quelques années, la compression directe n'a plus satisfait les auteurs qui, dans plus d'un cas, ont cherché la myélite sans la trouver (Erb, Kahler, Elliott, Krœger) et qui même ont trouvé le calibre de la moelle augmenté là où il aurait dû théoriquement être comprimé.

La plupart supposèrent alors qu'il s'agissait, non plus de compression agissant directement sur la moelle, mais de compression agissant sur ses vaisseaux, afférents ou efférents. — S'agit-il de compression des vaisseaux afférents, la lésion serait de l'anémie médullaire, suivie de ramollissement (Ziegler). — S'agit-il de compression des vaisseaux efférents, veines et surtout lymphatiques (Kalher), la première phase de l'altération médullaire serait un véritable œdème par stase, révélé macroscopiquement par l'augmentation de volume de la moelle qu'on observerait presque toujours au début des paraplégies pottiques, et microscopiquement par l'augmentation de volume et l'écartement des cylindres. A la longue, cette stase pourrait amener de l'hyperplasie conjonctive périvasculaire.

Enfin, plus récemment encore, on a dénié tout rôle à la compression directe ou indirecte.

α. Pour Schmaus, l'œdème médullaire constaté ne serait pas de l'œdème par stase, mais de l'œdème septique dû à la circulation dans les vaisseaux de la moelle de ptomaïnes bacillaires. « Lorsque cet œdème est intense ou de longue durée, il déterminerait, dans le tissu périvasculaire, des modifications suivies d'accidents inflammatoires aboutissant à la sclérose. »

β. Pour d'autres auteurs, les lésions médullaires du mal de Pott seraient dues à de l'artérite et de la lymphangite tuberculeuses, et seraient dès lors de même ordre anatomique que celles de la myélite syphilitique.

γ. Enfin, pour M. Brissaud, la lésion serait une lésion par élongation avec clivage des éléments préalablement dissociés par l'œdème. « Fixée plus haut, fixée plus bas, dit-il, par des adhérences pachyméningitiques, la moelle cède sur un segment intermédiaire et sa dislocation est approximativement proportionnelle à l'amincissement du segment étiré. La réduction et l'éparpillement de la substance grise sont le résultat de l'élongation : tout est disjoint en apparence, mais les mailles du réseau, quoique n'ayant plus leur forme, gardent leurs anastomoses et très peu d'entre elles sont rompues. Quant à la disparition des tubes, elle n'est pas complète ; il en reste, et même en assez grand nombre, qui n'ont pas perdu leurs gaines de myéline ; et il en reste d'autres encore, beaucoup sans aucun doute, tous peut-être, qui, malgré la perte de leur gaine, n'ont presque rien perdu de leur vitalité : ceux-là sont difficiles à reconnaître dans la masse uniformément colorée de la moelle, puisque c'est à la gaine myélinique que nous distinguons les conducteurs nerveux sur les coupes ; mais nous savons aujourd'hui que la disparition de la gaine n'entraîne pas nécessairement la mort du cylindraxe. »

On voit que les théories proposées pour expliquer les lésions médullaires de la tuberculose vertébrale sont nombreuses. Les neuf faits que nous avons eu l'occasion d'étudier à ce sujet nous portent

à croire que toutes sont valables, à condition de ne les appliquer qu'à un petit nombre de cas : nos conclusions seront donc absolument éclectiques.

1° Il est des cas où la lésion médullaire est une lésion par compression directe. — Cette compression peut être une compression osseuse ; nous en avons vu deux faits : dans l'un, la moelle était totalement sectionnée par l'arête du corps vertébral, dans l'autre, elle était écrasée par un volumineux séquestre, énucléé dans le canal rachidien par les vertèbres sus et sous-jacentes qui s'étaient rapprochées. — D'autres fois, il s'agit de compression par les fongosités. Le plus souvent du reste, et c'est un fait qu'on semble ignorer, les fongosités qui végètent dans l'espace péridural intrarachidien, et se substituent au tissu graisseux que remplit cet espace, sont absolument incapables d'exercer une action de ce genre : elles sont loin d'être assez volumineuses pour effacer même l'espace libre qui sépare la dure-mère de la surface de la moelle, espace libre où se superposent la fente intra-arachnoïdienne, les mailles sous-arachnoïdiennes et les veines de la pie-mère ; or, c'est seulement après avoir produit cet effacement qu'elles pourraient provoquer la compression de la moelle, compression alors révélée par aplatissement de cet organe, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater dans trois faits où l'hypothèse d'un traumatisme autopsique était absolument à éliminer, nos résections cadavériques d'arcs ayant été faites, comme nous les faisons toujours, à la pince emporte-pièce à un mors plat.

2° Il est d'autres cas où la lésion de la moelle est une lésion par œdème. — Cet œdème peut être régulier, et se faire sur une moelle restée au large dans son fourreau dural entouré de fongosités, sans grande coudure rachidienne : il est alors plus que probable que la lésion a pour cause l'artérite, la phlébite des vaisseaux périduraux, englobés par les fongosités : nous avons étudié quatre faits de ce genre, qui nous paraissent absolument probants. — Cet œdème peut être irrégulier, en chapelet ou en sablier, coexistant avec une grande courbure vertébrale. Il est très probable alors qu'il s'agit d'élongation : il nous paraît difficile d'expliquer autrement les cas observés par M. Brissaud.

3° Enfin, dans un très petit nombre de faits, il existe de la myélite tuberculeuse, soit d'ordinaire macroscopique et due à l'évolution d'un tubercule de la moelle, soit, plus rarement, microscopique et due à de l'artérite tuberculeuse intramédullaire. Nous avons observé un cas de ce genre, où, d'autre part et soit dit en passant, de petites masses graisseuses, développées dans les mailles du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, soulevaient çà et là le feuillet viscéral de l'arachnoïde, sans que leur volume permît du reste de leur attribuer une action sur les accidents médullaires.

Telles sont les conclusions qui nous paraissent ressortir de l'exa-

men des faits, relativement à la nature des lésions médullaires qui se rencontrent dans la tuberculose vertébrale : nous n'avons pas besoin d'ajouter que ces lésions s'accompagnent, lorsqu'elles sont invétérées, de lésions secondaires, ascendantes et descendantes, qui ne présentent ou tout au moins sont considérées jusqu'à présent comme ne présentant rien de particulier.

b. *Lésions radiculaires.* — Les lésions radiculaires jouent, dans la pathogénie des accidents nerveux du mal de Pott, un rôle au moins aussi important que les lésions médullaires.

α. La nature exacte des lésions de leurs segments situés à l'intérieur du fourreau dural, soit conjointement à la moelle, au-dessus de la deuxième vertèbre lombaire, soit isolément, au-dessous de cette vertèbre, n'a pas été étudiée; cette étude offrirait cependant, sans doute, plus d'un point intéressant.

β. Les lésions des racines en dehors du fourreau dural, un peu moins ignorées, sont de deux ordres : elles peuvent provenir soit de la propagation du processus inflammatoire, soit de la compression. « Les lésions de propagation ne revêtent guère un caractère franchement tuberculeux que dans les ganglions spinaux ; les racines nerveuses en contact avec les fongosités de la périméningite ou la paroi des abcès, englobées par ces tissus morbides ou baignant dans le pus, ne présentent le plus généralement que des lésions inflammatoires simples de névrite interstitielle ; le tissu conjonctif, la névroglie qui sépare les faisceaux de tubes nerveux se vascularise, devient le siège d'une prolifération embryonnaire : on y trouve des noyaux et des cellules conjonctives jeunes ; le tissu inflammatoire peut plus tard se scléroser ; à ces altérations, enfin, viennent se joindre celles de la névrite parenchymateuse : fragmentation et désintégration granulo-graisseuse de la myéline. Ce processus inflammatoire simple ne fait que bien rarement place au processus tuberculeux : le tissu des nerfs, comme les parois des artères, résiste à l'infiltration tuberculeuse. Il n'en est pas de même des ganglions spinaux : en contact avec le tissu fongueux ou baignés par le pus, ceux-ci se laissent envahir par les granulations tuberculeuses, augmentent de volume, puis se ramollissent et ne présentent plus dans leurs alvéoles que des amas granuleux jaunâtres ou de la matière caséeuse. Les lésions de compression des racines et des troncs nerveux sont fréquentes. Tout d'abord, il importe de l'établir, les vertèbres altérées, déformées, sont rarement une cause de compression : nous avons vu que les trous de conjugaison avaient leur diamètre peu ou nullement rétréci, et que, dans tous les cas, leur calibre était suffisant pour assurer le passage libre et facile des racines ; mais les fongosités, la paroi des abcès, les masses pachyméningitiques, les ganglions hypertrophiés, plus rarement une esquille, un fragment de séquestre, peuvent comprimer les racines ou les troncs

nerveux. Cette compression peut arrêter le fonctionnement physiologique des tubes nerveux, sans modifier leur structure. Elle peut aussi modifier cette structure par atrophie. Quoi qu'il en soit, névrite inflammatoire ou atrophie mécanique de compression, l'altération des racines ou des troncs nerveux peut entraîner, c'est un point qu'il ne faut pas oublier, des dégénérations ascendantes de la moelle, et des dégénérescences descendantes des nerfs. » (Denucé).

Mode anatomique de guérison des lésions tuberculeuses et paratuberculeuses du mal de Pott. — Les lésions que nous venons de décrire peuvent guérir, nous y reviendrons, mais il est utile de noter dès à présent par quel processus anatomique survient cette guérison.

a. Au niveau du foyer osseux, les granulations fongueuses finissent par remplir le foyer, perdent leur caractère tuberculeux et manifestent une grande tendance à la transformation fibreuse. En même temps, la couche sous-périostée tend à produire une sorte de cal périphérique engainant les restes des corps vertébraux. Le tissu fibreux du foyer s'infiltre de son côté de sels calcaires et peut même devenir le siège d'un véritable travail d'ossification. Quand la guérison est complète, une coupe à la scie au niveau du foyer ne permet d'en découvrir aucune trace : les restes des vertèbres malades et les vertèbres voisines sont fondus en une masse osseuse homogène derrière laquelle les apophyses épineuses intactes donnent seules la notion du nombre des vertèbres détruites. Il ne faut pas oublier que, dans certains cas, il peut rester au sein de la masse des foyers microbiens latents dont l'activité peut se réveiller et qui peuvent amener des récidives, et que, d'autre part, les séquestres, enkystés et trop volumineux pour être résorbés, peuvent, un jour ou l'autre, entraîner des conséquences analogues.

b. Au niveau des foyers fongueux, le mode de guérison doit être examiné successivement à l'extérieur et l'intérieur du canal rachidien.

1° *A l'extérieur du canal rachidien*, il se fait d'une manière différente suivant que la collection s'était ouverte ou ne s'était pas ouverte au dehors. — Dans le premier cas, ce ne peut être qu'après évacuation complète du liquide, par accolement et sclérose des parois de la collection. — Dans le second cas, c'est par résorption du liquide tuberculeux, ou par sa transformation, soit en liquide séreux, soit en une sorte de mastic, qui peut subir à son tour la transformation calcaire, en même temps que la paroi, elle aussi, se sclérose ou se calcifie.

2° *A l'intérieur du canal rachidien*, les fongosités périméningitiques peuvent également subir la transformation scléreuse, très fréquente, ou la transformation calcaire, partielle et beaucoup plus rare. « Lorsque les fongosités périméningées, disons-nous dans notre *Traité de chirurgie médullaire* se sont transformées en tissu cicatriciel, deux cas

peuvent se présenter : ou bien elles étaient restées, à la période active de l'affection, limitées à la région antérieure et, lors de leur rétraction scléreuse, ont fixé à la face postérieure des corps vertébraux le fourreau méningé : entre celui-ci et les arcs se forme ainsi un vaste espace que vient remplir du tissu graisseux, même plus abondant que dans un canal vertébral normal : nous avons constaté ce fait trois fois, et en particulier sur une pièce à nous montrée par notre collègue Chrétien, et où l'épaisseur de la couche adipeuse rétroméningée à la région dorsale moyenne était de plus d'un centimètre. Chez d'autres malades, les fongosités, au lieu de rester limitées à la région antérieure, font le tour des méninges, formant une virole complète, qui, de virole fongueuse, devient virole scléreuse ; c'est alors qu'on trouve entre les arcs et la dure-mère une nappe de tissu fibreux, parfois peu adhérente aux méninges, parfois très adhérente. »

c. Au NIVEAU DES ORGANES NERVEUX INTRARACHIDIENS, la guérison des lésions, incontestable puisque la plupart des paraplégies pottiques guérissent, se fait dans des conditions et suivant des modes encore aujourd'hui mal connus.

1° *Du côté des racines*, il est probable qu'une réparation vraie peut se faire, même après destruction complète : le professeur Raymond a publié une observation des plus intéressantes à ce point de vue, où les racines, autrefois comprimées par des fongosités tuberculeuses périméningées, étaient devenues le siège de névromes de régénération tout à fait analogues à ceux que l'on rencontre dans les nerfs périphériques en voie de réparation fonctionnelle.

2° *Du côté de la moelle*, la réparation est beaucoup plus douteuse, et il est plus que probable qu'elle ne peut se faire que si les cylindraxes ont été altérés simplement, sans solution vraie de continuité. « Nous savons aujourd'hui, dit M. Brissaud, que la disparition de la gaine n'entraîne pas nécessairement la mort du cylindraxe. Celui-ci, une fois dépouillé de son enveloppe, se divise en autant de cylindres secondaires qu'il renfermait de filaments nerveux primitifs. Dans cet état, il ne cesse pas de vivre, il est seulement perdu pour la fonction. Comme tous les éléments à l'état embryonnaire, il n'a qu'une activité trophique, dont le développement est la fonction chez le fœtus, dont la réparation est le but chez l'adulte. Peu à peu, très lentement, chaque filament axile s'entoure d'une gaine myélinique d'abord très mince, puis de plus en plus épaisse ; et au fur et à mesure qu'il est mieux protégé, le nouveau conducteur récupère les propriétés de l'ancien. C'est un travail qui ne se fait pas en un jour ; il faut des semaines et des mois pour qu'il se parachève. Ajoutons qu'alors même que le courant serait irrémédiablement rompu, nous ne sommes pas en droit de décider qu'il ne pourra pas se rétablir : le bout central des nerfs sectionnés a des ressources de vitalité presque inépuisables, tant que les cellules originelles ne sont pas compromises. »

Quoi qu'il en soit, si le mode anatomique de réparation des lésions médullaires pottiques n'est que peu ou pas connu, sa réalité fonctionnelle n'est pas douteuse ; nous y reviendrons bientôt.

Étiologie. — La tuberculose vertébrale ne présente, au point de vue étiologique, rien de bien intéressant. Sollicitée, comme toutes les tuberculoses, par n'importe quelle cause de débilitation héréditaire (tuberculose des ascendants) ou acquise (masturbation, coqueluche, etc.) et localisée, ce n'est pas douteux, par les traumatisations légères du rachis (Sayre, Bradford, Lovett, Taylor), elle peut s'observer à tout âge, quoique avec une fréquence exceptionnelle chez l'enfant, et semble un peu plus commune dans le sexe masculin.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la tuberculose vertébrale est extrêmement complexe. Nous allons d'abord décrire ses symptômes en les groupant en deux périodes, puis nous énumérerons les principales formes cliniques qui peuvent résulter de l'association variable de ces symptômes.

I. ***Description des principaux symptômes groupés en deux périodes.*** — Après une période latente correspondant au développement du foyer dans l'intérieur d'un corps vertébral, le mal de Pott se révèle par des symptômes qui se groupent d'ordinaire en deux périodes successives.

A. Symptômes de la première période. — Les symptômes de la première période sont au nombre de trois : la raideur rachidienne ; les attitudes particulières ; les phénomènes douloureux, spontanés ou provoqués.

a. *Raideur rachidienne.* — La raideur d'un segment du rachis due à la contracture des muscles voisins est un symptôme capital de la tuberculose vertébrale à son début ; sa valeur est telle que toutes les fois qu'on le constate, il faut porter ses investigations du côté de cette affection, et si l'on n'en trouve point d'autres signes, l'affirmer d'après celui-là seul ; on ne saurait trop insister sur son importance primordiale. Le meilleur moyen de l'étudier est de faire placer le malade devant soi, en lui demandant d'exécuter les mouvements normaux du rachis. Au cou, on lui dira de regarder de côté et il se tournera tout d'une pièce ; à la région dorsale, on lui dira de respirer fortement, et on constatera que ses inspirations seront courtes et peu profondes pour éviter les expansions étendues du thorax ; aux lombes, le segment vertébral correspondant restera indépendant du mouvement de flexion commandé, et formera une surface rigide, soit complètement plane, soit traversée par les deux saillies verticales des masses sacro-lombaires ; de plus, en faisant se baisser le malade pour ramasser un objet, on notera qu'au lieu de fléchir sa colonne vertébrale en laissant les membres inférieurs dans l'extension, il fléchira les hanches et les genoux et s'accroupira en laissant le rachis rigide et étendant le bras.

Lorsqu'il s'agit d'un enfant, on peut encore faire l'exploration en le mettant à plat ventre sur une table et le soulevant par les pieds, ou bien en le plaçant sur les genoux écartés d'un aide, bras d'un côté et jambes de l'autre, et en appréciant par des pressions successives la mobilité de ses divers segments rachidiens.

La raideur rachidienne est plus marquée le matin au réveil, ou après un repos plus ou moins prolongé.

b. *Attitudes particulières.* — Les attitudes particulières que présentent certains malades ne sont en réalité que la manifestation spontanée de cette même raideur rachidienne.

« Dans le mal cervical, dit Denucé, le malade incline souvent sa tête d'un côté, cherchant à l'appuyer sur l'épaule, et à faciliter son immobilisation en la soutenant entre ses deux mains. Parfois, dans les lésions cervicales et dorsales supérieures, il tient le menton élevé pour mieux répartir le poids de sa tête. Dans les lésions dorsales moyennes, il élève les épaules, tantôt également, tantôt inégalement, ce qui amène une légère déviation latérale. Souvent, dans le mal lombaire, les épaules sont ramenées en arrière, et le malade marche comme une femme enceinte, cherchant à soulager les corps vertébraux lombaires; s'il y a un peu de raideur ou d'irritation du psoas iliaque, ils se tiennent courbés en Z, les genoux et les hanches fléchis, et, pour décharger les vertèbres malades, ils appuient les mains sur les cuisses, soutenant ainsi le haut du corps. »

c. *Phénomènes douloureux.* — Les phénomènes douloureux, qui constituent le troisième symptôme capital de la première période de la tuberculose vertébrale, sont les uns spontanés, les autres provoqués.

α. Spontanés, les phénomènes douloureux siègent les uns à distance, les autres au niveau de la région malade. Les premiers sont de beaucoup les plus fréquents, si fréquents qu'il n'est presque pas de tuberculose vertébrale qui ne les présente, plus ou moins intenses, à un moment donné : ce sont des douleurs de radiculite, entourant le thorax, la ceinture, descendant à la face postérieure ou à la face antérieure des cuisses, quelquefois localisées en un point, ne se révélant par aucun phénomène subjectif. Les seconds, moins communs, ne se révèlent d'ordinaire que lors des mouvements un peu brusques, ou dans la tuberculose lombaire, lors de station assise qui augmente la compression des vertèbres malades; la nuit aussi, ils peuvent troubler le sommeil qui, faisant disparaître les contractures, produit, sous l'influence des mouvements, des contacts osseux plus ou moins violents.

β. Provoqués, les phénomènes douloureux siègent au niveau des vertèbres malades et demandent à être recherchés avec méthode. « Le malade, dit le professeur Lannelongue, est déshabillé et placé debout, le dos tourné vers le chirurgien. Même au début, alors qu'à une inspection attentive il n'existe encore aucune trace d'irrégularité

dans la direction du rachis et que la série des apophyses épineuses ne forme aucune saillie anormale, on doit interroger la sensibilité vertébrale point par point. Quelquefois, le sujet indique lui-même la région à explorer, mais dans un grand nombre de cas il n'en est pas ainsi. Quoi qu'il en soit, en exerçant avec le doigt une pression profonde sur les apophyses épineuses l'une après l'autre, on découvre qu'une, deux ou trois d'entre elles sont anormalement sensibles. Cette compression doit être faite avec une certaine force, et d'une manière douce et graduée : on doit la répéter plusieurs fois pour éviter toute méprise sur l'origine et le caractère de la douleur. Si, en effet, on retrouve une sensation douloureuse constamment en un point donné, la certitude est à peu près acquise qu'il y a là un état pathologique. » La pression profonde n'est pas du reste le seul moyen de rechercher la douleur apophysaire; la percussion peut la suppléer en cas d'insuffisance; quant aux moyens plus violents, tels que la pression sur les épaules ou la tête du malade, les secousses brusques imprimées à sa colonne vertébrale, ils ne sont pas sans danger. D'autre part, le procédé de Copeland, qui reconnaît l'apophyse sensible en promenant une éponge chaude sur la région soupçonnée, le procédé de Rosenthal qui y place le pôle positif d'une pile à courant continu, le pôle négatif étant à l'épigastre, sont des moyens tout à fait infidèles.

Ajoutons que si la recherche de la douleur au niveau des apophyses épineuses reste négative, on ne devra pas abandonner l'étude de la sensibilité vertébrale avant d'avoir examiné à leur tour les apophyses transverses : c'est là une ressource très précieuse, et que l'on néglige beaucoup trop souvent.

B. Symptômes de la deuxième période. — Les symptômes de la deuxième période sont, comme ceux de la première, au nombre de trois : la gibbosité; la collection ossifluente; les symptômes radiculo-médullaires.

a. *Gibbosité.* — Nous avons étudié avec soin la gibbosité à propos de l'anatomie pathologique : nous n'aurons que peu à ajouter à cette description déjà faite.

La gibbosité de la tuberculose vertébrale apparaît parfois brusquement, en quelques heures ou quelques jours, généralement à la suite d'un traumatisme; d'ordinaire elle s'accroît lentement de mois en mois, tant que la maladie progresse. Douloureuse par pression, surtout au niveau des apophyses transverses, pendant qu'elle se développe, elle devient ensuite indolente. Elle est d'ordinaire postéro-médiane et angulaire (fig. 89); quelquefois, du reste, au lieu d'être postéro-médiane, elle devient latérale, et, plus souvent, au lieu d'être angulaire, formée par la saillie légère d'une seule apophyse ou par la saillie considérable d'une série d'apophyses se réunissant en angle au niveau de l'une d'elles, elle devient hémisphérique ou en anse. Au niveau des apophyses épineuses les plus saillantes existent des

bourses séreuses dues au frottement. Au-dessus et au-dessous de la gibbosité se forment des courbures vertébrales de compensation, exagérant, supprimant ou inversant les courbures normales et, dans le cas où la gibbosité n'est pas médiane, les modifiant par des déviations latérales. Nous avons signalé l'aspect, aux diverses régions, de ces courbures de compensation et les conséquences de la gibbosité sur la forme des cages osseuses annexées au rachis : nous n'y reviendrons pas.

Ajoutons en passant qu'on entend parfois, en auscultant les gibbosités dorso-lombaires et lombaires, un bruit de souffle signalé par French : il serait dû aux déviations aortiques dont le professeur Lannelongue a démontré la fréquence dans ces conditions.

b. *Collection ossifluente.* — La collection ossifluente, si commune dans la tuberculose vertébrale, est, tant qu'elle reste petite, absolument latente, à peine révélée par une zone de matité relative à droite ou à gauche de la gibbosité ; c'est plus tard seulement, lorsqu'elle suit un des multiples trajets que nous avons indiqués, qu'elle se révèle par des symptômes fonctionnels et physiques, les premiers précédant d'ordinaire les seconds.

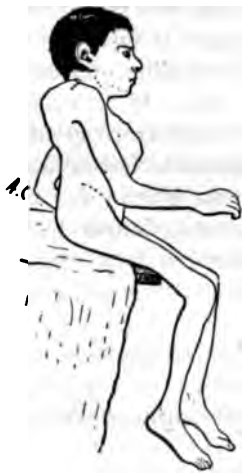


Fig. 89. — Attitude dans le mal de Pott dorsal supérieur (Prof. Raymond).

α. Ses symptômes fonctionnels sont extrêmement variables. En en citant quelques-uns : la dyspnée, symptomatique d'un abcès rétro-pharyngien ou pleural, les crises syncopales, symptomatiques des abcès médiastinaux, la flexion de la hanche, symptomatique d'un abcès du psoas, nous aurons montré combien ils peuvent différer avec le trajet suivi par la collection.

β. Ses symptômes physiques sont, au contraire, en quelque point que la collection se trouve, presque toujours les mêmes : indolence, mollesse avec fluctuation, réductibilité partielle ; il s'agira seulement de les rechercher par des méthodes différentes, suivant le siège profond ou superficiel de la poche. On n'oubliera pas en outre que dans les collections biloculaires, par exemple lombaire d'une part et iliaque de l'autre, on peut assez souvent augmenter la tension d'une poche par pression sur l'autre, et que, d'autre part, certaines collections peuvent, par leur siège, acquérir des caractères physiques particuliers ; c'est ainsi que les collections précordiales sont pulsatiles (Lannelongue), et que les collections siégeant dans la paroi abdominale antérieure arrêtent à leurs limites les mouvements respiratoires de cette paroi. (Albert.)

Quels que soient leur siège et leur période d'évolution, les collections ossifluentes peuvent rester stationnaires des mois et des années. Elles peuvent aussi diminuer de volume. D'ordinaire, elles augmentent et progressent, finissant par s'ouvrir soit dans un viscère, soit à la peau. L'ouverture dans un viscère provoque les accidents les plus divers : vomiques, s'il s'agit d'ouverture pharyngée ou bronchique; pissement de pus, s'il s'agit d'ouverture vésicale, etc. Ces accidents peuvent encore se compliquer de la pénétration d'un séquestre dans la cavité viscérale ouverte et, presque toujours, se terminent rapidement par infection putride de la poche et de cette cavité. L'ouverture à l'extérieur s'annonce par l'envahissement de la peau, qui devient bleuâtre, lisse, et s'ulcère, en donnant issue à des flots de liquide puriforme, grumeleux, contenant parfois de la poussière osseuse appréciable au doigt, ou de petits séquestres ; à partir de ce moment, le liquide s'écoule plus ou moins librement, le trajet fongueux se rétrécit, soit régulièrement, soit en certains points seulement, devient tôt ou tard le siège d'infections secondaires ou de poussées tuberculeuses nouvelles : il est bien rare qu'il se ferme de lui-même.

c. *Symptômes radiculo-médullaires.* — Les symptômes radiculo-médullaires de la seconde période consistent en symptômes moteurs à forme de paralysie rarement flasque, d'ordinaire spasmodique, c'est-à-dire avec contracture et exagération des réflexes ; en symptômes sensitifs objectivement appréciables, hyperesthésiques, anesthésiques ou dysesthésiques ; en symptômes viscéraux, de nature motrice et sensitive à la fois, du côté de la vessie et du rectum ; en symptômes trophiques : lésions cutanées, œdème, arthralgie ou arthropathies, escarres jambières ou fessières.

II. ***Description des principales formes cliniques résultant de l'association variable des symptômes précédents.*** — L'étude que nous venons de faire des principaux symptômes de la tuberculose vertébrale ne donnerait pas une idée clinique suffisante de cette affection ; il nous faut insister encore sur ce fait que ces symptômes peuvent s'associer des manières les plus différentes, produisant ainsi toute une série de formes que nous ne pouvons qu'énumérer.

1° Les unes tiennent au niveau de la lésion. — La gibbosité et la limite supérieure des troubles radiculo-médullaires varient, en effet, nécessairement avec ce niveau.

Rarement les accidents radiculo-médullaires paraissent dépendre d'une lésion située au-dessous de la gibbosité, cette discordance étant due tout simplement à l'ascension de la myélite ou des fongosités. Plus souvent ils semblent dépendre d'une lésion située plus ou moins au-dessous, les fongosités n'exerçant alors sans doute leur action symptomatogène qu'à un niveau inférieur à celui de la gibbosité. D'ordinaire, enfin, ils sont de niveau correspondant, avec les

seules divergences résultant de l'obliquité intrarachidienne des racines et de l'imbrication de leurs territoires.

Dans cette dernière condition, qui est la règle, avec une gibbosité sacrée, lombaire ou dorso-lombaire, les accidents moteurs, sensitifs et trophiques se limitent aux membres inférieurs ; avec une gibbosité dorsale moyenne, ils s'étendent en outre à l'abdomen; avec une gibbosité cervico-dorsale, aux membres supérieurs, qu'ils peuvent, du reste, occuper indépendamment des parties sous-jacentes.

Ajoutons que les troubles vésico-rectaux affectent le type incontinence, par paralysie des sphincters, lorsque les accidents nerveux sont sous la dépendance d'une lésion dorso-lombaire, et le type rétention, par paralysie des réservoirs, lorsqu'ils sont sous la dépendance d'une lésion dorsale supérieure, et que les troubles oculo-papillaires, myosis ou mydriase, ne se montrent qu'avec les lésions cervicales inférieures.

2° Les autres tiennent a la présence unique ou a la prédominance de certains symptômes. — Elles sont encore plus nombreuses que les précédentes, ce qui se conçoit, étant donnée la multiplicité des symptômes du mal de Pott.

a. Il y en a tout d'abord trois principales, banales toutes les trois. Dans la première, la symptomatologie est, du commencement à la fin, purement vertébrale et locale : la gibbosité est tout ou à peu près tout. Dans la seconde, c'est l'abcès froid qui domine la scène clinique; cela est extrêmement fréquent à la région lombaire. Enfin, dans la troisième, ce sont les accidents nerveux qui attirent exclusivement l'attention : Ollivier (d'Angers) a décrit depuis longtemps une variété de paraplégie pottique sans symptômes rachidiens, à marche lente, et nous-même avons noté, dans l'année 1895 de nos *Travaux de neurologie chirurgicale* une autre variété de paraplégie pottique, également sans symptômes rachidiens et différente de la précédente par l'acuité apoplectiforme de son début : ces deux variétés sont presque exclusives aux tuberculoses vertébrales dorsales.

b. Il y a, d'autre part, des faits où symptômes osseux, fongueux et nerveux se balançant à peu près, l'aspect particulier du cas est dû aux caractères intrinsèques de chacun de ces trois groupes des symptômes.

Les formes qui résultent de particularités des symptômes osseux et fongueux ont été suffisamment étudiées à propos de l'anatomie pathologique pour que nous jugions inutile d'y revenir ; il est au contraire nécessaire de noter celles qui résultent de particularités des symptômes nerveux.

Ces dernières peuvent être dues : au mode d'évolution des accidents, soit d'ordinaire lent et progressif, soit quelquefois à début ou à-coups brusques, par fracture des vertèbres malades ou par

hémorragie centrale dans la moelle déjà atteinte sans doute d'artérite tuberculeuse; à leur date réciproque d'apparition, les accidents moteurs précédant à peu près toujours les accidents anesthésiques, alors que, dans un cas récemment publié par nous, c'étaient ces derniers qui avaient ouvert la scène; enfin et surtout à leur distribution topographique, tantôt radiculaire, tantôt médullaire, tantôt mixte: je ne saurais énumérer les variantes qui résultent de ce dernier point; je rappellerai seulement, d'une manière générale, que les topographies radiculaire et médullaire, très analogues au point de vue moteur, se distinguent au point de vue sensitif, la topographie radiculaire par une distribution des accidents en bandes à peu près parallèles à l'axe des membres, la topographie médullaire par leur distribution en bandes parallèles à cet axe. L'application de ces données à l'étude des accidents sensitivo-moteurs pottiques démontre que les monoplégies ou diplégies pottiques isolées des membres supérieurs, sans envahissement des membres inférieurs, sont toujours d'origine radiculaire, et qu'il est dès lors absolument inutile pour les expliquer d'admettre, comme on l'a fait jusqu'à ce jour, une superficialité non démontrée dans la moelle des conducteurs nerveux destinés aux membres supérieurs.

Ajoutons que de curieuses oscillations d'intensité et d'étendue des troubles sensitifs s'observent dans les cas où ces troubles sensitifs affectent une topographie en totalité ou en partie médullaire : c'est là un fait sur la réalité et l'importance duquel nous avons attiré pour la première fois l'attention dans un travail récemment publié.

Disons enfin que le symptôme qui, par sa prédominance, peut donner un caractère particulier à tel cas donné de mal de Pott, peut être un symptôme anormal, n'ayant même avec la lésion vertébrale que des rapports tout à fait discutables : par exemple des crises épileptiformes généralisées, comme dans la forme « convulsive » du professeur Lannelongue.

Pronostic. — Le pronostic de la tuberculose vertébrale est très grave, d'une manière générale, et il est particulièrement grave lorsqu'elle survient chez un adulte, ou qu'il s'ajoute à la lésion rachidienne, soit une paraplégie avec troubles vésico-rectaux, soit une collection ossifluente qui peut s'ouvrir au dehors ou dans un viscère, soit une série plus ou moins nombreuse de tuberculoses extrarachidiennes : dans ces cas la mort n'est pas rare. Mais, même alors, et surtout dans les conditions opposées, le sujet peut guérir, du reste, d'ordinaire après de longues années de traitement, et le plus souvent en conservant une gibbosité, et ainsi que des malformations thoraciques et pelviennes sur l'importance desquelles on ne saurait trop insister.

Ajoutons que la guérison n'est parfois qu'apparente. Du côté du rachis peut demeurer un nid de fongosités, un séquestre, qui évo-

lueront tôt ou tard, sous l'influence d'un traumatisme ou d'une modification de l'état général; et, du côté de la moelle, chez les malades qui ont été paraplégiés, reste de l'exagération des réflexes qui, à la moindre occasion, peut se transformer en contracture.

Diagnostic. — Nous avons vu combien était variable le tableau clinique du mal de Pott; aussi est-il aisé de comprendre que son diagnostic, parfois extrêmement facile, peut, d'autres fois, être d'une difficulté considérable.

I. ***Il y a une gibbosité.*** — Lorsqu'il y a une gibbosité, le diagnostic de la tuberculose vertébrale est généralement facile.

La *saillie d'une apophyse épineuse anormale* se distinguera à son indolence, aux renseignements donnés par le palper. Le *rhumatisme vertébral* se distinguera, à la période aiguë par sa marche particulière, à la période chronique par les ankyloses osseuses multiples qu'il entraîne, aussi bien en dehors de la colonne vertébrale que sur elle : le malade, dont le rachis dorsal est généralement cyphosé, se meut tout d'une pièce, beaucoup plus encore que dans la tuberculose vertébrale. La *cyphose rachitique* se distingue, au moins au début, par sa réductibilité dans le décubitus horizontal. La *syphilis vertébrale héréditaire* ou *acquise* se reconnaît aux accidents concomitants de la diathèse. Les *tumeurs malignes des vertèbres* produisent des pseudo-névralgies généralement beaucoup plus intenses que celles de la tuberculose ; aux lombes, la déformation produite est un effondrement plutôt qu'une gibbosité; au cou, la masse néoplasique que l'on peut sentir à travers les parties molles est beaucoup plus dure que celle d'un abcès froid. Les *fractures vertébrales chez un ataxique*, trompeuses par leur quasi spontanéité, se distinguent par leur siège, à peu près constant sur la cinquième lombaire, et par la concomitance d'autres symptômes du tabès. La *pachyméningite cervicale hypertrophique*, par sa raideur cervicale et les symptômes nerveux qu'elle entraîne du côté des membres supérieurs, laisse souvent dans l'embarras : on sait, du reste, que l'on a aujourd'hui grande tendance à dissocier cette entité morbide et à en abandonner une part à la tuberculose périméningée. Certaines *syringomyélies* avec lordose cervicale sont également très trompeuses : l'indolence rachidienne, l'intensité des troubles trophiques, la dissociation des troubles sensitifs doivent faire pencher le diagnostic en leur faveur. Enfin, on n'oubliera pas que certaines gibbosités pottiques, au lieu d'être médianes, peuvent être latérales et difficiles à distinguer des *diverses variétés de scoliose.* « Lorsqu'un mal de Pott dorsal ou dorso-lombaire s'est produit dans l'enfance avec une gibbosité déviée latéralement, que le malade a guéri et qu'on est amené à examiner la gibbosité beaucoup plus tard, dans l'âge adulte, on constate parfois, surtout en cas de gibbosité modérément accentuée, que les courbures de compensation se sont développées assez largement pour rétablir

la direction générale du tronc. Il est de ces cas où le diagnostic rétrospectif du mal de Pott serait difficile à poser, s'il n'y avait pas dans les antécédents du sujet d'autres éléments, tels qu'une période de paralysie, des abcès, des troubles urinaires, tous phénomènes étrangers à la scoliose. » (Kirmisson.)

II. ***Il n'y a pas de gibbosité.*** — Lorsqu'il n'y a point de gibbosité, le diagnostic est d'ordinaire difficile. On recherchera avec sollicitude la moindre raideur rachidienne, dont la constatation serait de la plus grande importance. Quoi qu'il en soit, de nombreuses erreurs seront à éviter.

1° Avec les symptômes douloureux de la première période, on pourra confondre la *rachialgie hystérique*, reconnaissable à la superficialité de la douleur, à la concomitance d'autres symptômes de la névrose, le *lumbago*, les douleurs d'un *rein mobile*, toutes les *pseudo-névralgies rhumatismales* ou *tabétiques*.

2° Avec la collection purulente de la seconde période, on pourra confondre une *collection tuberculeuse indépendante du rachis* et d'origine osseuse ou ganglionnaire, un *épanchement pleural*, une *pérityphlite* ou une *périnéphrite*, et, plus difficilement, une *collection chaude d'ostéomyélite vertébrale*.

3° Avec les accidents sensitivo-moteurs de la seconde période, on pourra confondre des affections plus nombreuses encore et plus variées; une *tumeur des méninges rachidiennes*, qui peut s'accompagner d'une douleur rachidienne localisée et des mêmes symptômes de compression radiculo-médullaire que nous avons décrit dans le mal de Pott, une *sclérose en plaques à forme paralytique*, un *tabès*, une *hématomyélie*, un *ancien traumatisme médullaire* à commémoratifs douteux, une *paraplégie hystérique*, les *astasies-abasies réflexes* liées chez les enfants à la présence de vers intestinaux ou de phimosis congénital, les *paraplégies d'origine urinaire ou génitale*. Le chirurgien devra toujours avoir présentes à l'esprit les affections plutôt médicales; le médecin, toujours songer, dans un cas douteux, à la tuberculose vertébrale possible : l'un et l'autre, quelquefois, au moins, se tenir sur la réserve.

On le voit, le diagnostic de la tuberculose vertébrale est d'une difficulté très variable suivant les cas : d'une manière générale, il est beaucoup plus difficile chez l'adulte que chez l'enfant, le premier ayant l'apanage des formes frustes ou anormales, aussi bien en matière de tuberculose vertébrale que de méningite tuberculeuse.

Disons enfin que la méthode de Röntgen semble devoir permettre, aux régions cervicale et lombaire tout au moins, une constatation directe des lésions et, par conséquent, le diagnostic exact de certains cas jusqu'à présent discutables (Noble Smith).

Traitement. — Le traitement de la tuberculose vertébrale peut être orthopédique ou opératoire : agissant dans le premier cas sur la

lésion en la plaçant dans des conditions mécaniques spéciales, dans le second, en l'attaquant directement.

I. ***Traitement orthopédique.*** — Le traitement orthopédique a pour but d'assurer le repos de la partie malade.

1° On l'essaie d'ordinaire à l'aide des appareils seuls (fig. 90, 91, 92), appareils que l'on peut classer en deux catégories. Les uns permettent la marche : cuirasse de Verneuil, appareils de Schildbach, de Hillmann, corset plâtré de Sayre, modifié ou non, minerves diverses. Les

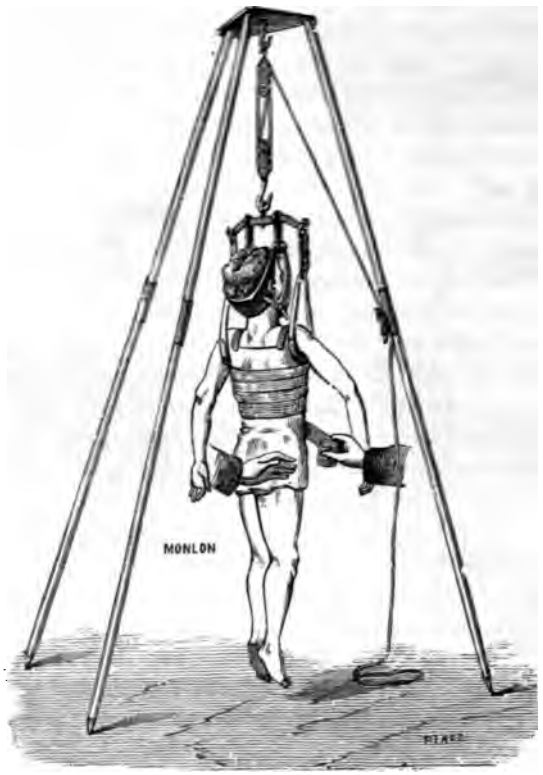


Fig. 90. — Trépied de Sayre, pour application du corset plâtré.

autres nécessitent le décubitus et permettent, à l'aide de dispositifs spéciaux, l'élongation de la partie malade, par extension et contre-extension, ainsi que son déroulement, par modification des courbures normales : gouttière de Bonnet, lit de Volkmann, lit de Lorenz. Les appareils avec décubitus sont les seuls suffisants aux périodes actives de la maladie ; il faut, autant que possible, les faire transportables pour pouvoir promener le malade ou tout au moins le placer au grand air, sans que son rachis reçoive le contre-coup de ces déplacements. Nous nous servons, dans ce but, chez les enfants, d'une simple planche avec trou anal et sangles métalliques laté-

rales modelées sur le corps à différentes hauteurs; cet appareil est des plus simples à fabriquer; les parents de nos petits malades d'hôpital y réussissent presque toujours d'eux-mêmes, avec l'aide peu coûteuse d'un serrurier.

2° Dans la plupart des cas ou la lésion vertébrale est en voie d'évolution, nous faisons, depuis près de quatre ans, précéder l'immobilisation de la réduction en un temps sous chloroforme, de la gibbosité, et de ligatures en 8 des apophyses épineuses correspondantes. C'est là une méthode des plus faciles, sans dangers, qui permet de supprimer ou d'atténuer la déformation existante à moins

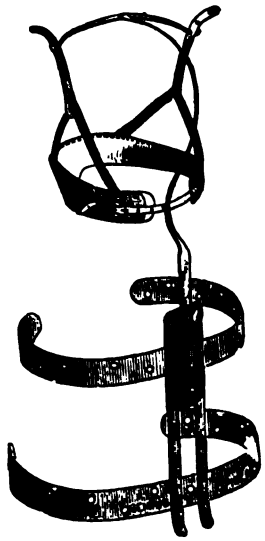


Fig. 91. — Appareil de soutien pour tuberculose de la colonne cervicale.

Fig. 92. — Corset à tuteurs postérieurs, pour tuberculose de la colonne dorsale.

qu'elle ne soit trop considérable, et qui nous donne des résultats bien supérieurs à ceux obtenus jusqu'à présent. *Les ligatures apophysaires n'y ont, bien entendu, d'autre ambition que d'être l'auxiliaire de l'orthopédie par les appareils, mais c'est cet auxiliaire qui permettra, dans bien des cas, de guérir, et, ce qui est l'idéal en pareille matière, de guérir, sans gibbosité, un mal de Pott pris à temps.*

II. ***Traitement opératoire.*** — Tandis que le traitement immobilisateur doit être employé dans tous les cas, sans exception, de tuberculose vertébrale, le traitement opératoire ne doit être employé et dans un nombre de cas fort restreint, que contre ses complications, collections ossifluentes et accidents sensitivo-moteurs.

1° Traitement opératoire des collections ossifluentes. — Les collections ossifluentes peuvent être traitées par des moyens multiples : par la ponction suivie d'injection d'éther iodoformé (Verneuil), par l'ouverture large aseptique (Lister), par l'extirpation des parois,

avec incisions multiples et réunion progressive à partir des points les plus éloignés du foyer osseux (Volkmann, Kœnig, Bœckel, Barker, Murray, Dollinger), par l'extirpation des parois, suivie du curettage de celui-ci à l'aide des techniques paravertébrales de Burckhardt et Cheyne pour la région cervicale, Schœffer, Vincent et Ménard pour la région dorsale, Treves pour la région lombaire. La plupart de ces méthodes ont leur utilité : l'injection d'éther iodoformé est particulièrement applicable aux abcès non ouverts au dehors, l'incision le plus près possible du foyer osseux et le nettoyage de celui-ci aux cas où la collection ouverte a été envahie par les infections secondaires. Mais il est, hâtons-nous de l'ajouter, plus d'une collection fermée que l'on fera bien de simplement surveiller, et plus d'une collection fistulisée où, vu l'irrégularité des trajets et la nature des lésions osseuses, on devra se contenter de banales injections désinfectantes, sous forme de liquides ou de pâtes.

2° Traitement opératoire des accidents sensitivo-moteurs. — Il pouvait sembler, il y a quelques années, lorsque l'on admettait que les accidents sensitivo-moteurs de la tuberculose vertébrale étaient dus à la compression de la moelle et des racines par les fongosités, que leur traitement logique et systématique devait être l'ablation de ces fongosités; démontrer la possibilité de cette ablation, soit par la voie juxtamédullaire, soit par la voie juxtavertébrale, semblait équivaloir à démontrer la possibilité de la cure opératoire de la paraplégie pottique. Les déboires furent nombreux. On le comprend, aujourd'hui que l'on sait combien complexe et variable est la pathogénie des accidents sensitivo-moteurs du mal de Pott. Comment une intervention périméningée, si complète soit-elle, aurait-elle de l'action sur de l'œdème ou de la tuberculose médullaire? Certes, cette intervention reste rationnelle dans les cas où il s'agit bien réellement de compression médullaire directe par les fongosités, et c'est, sans doute, de ce côté qu'il faut chercher les quelques brillants succès que l'on a enregistrés : le jour où le diagnostic de cette variété pathogénique de paraplégie pottique sera possible, une nouvelle série de tentatives sera donc légitime. Mais, jusqu'à nouvel ordre, en l'absence d'un diagnostic sûr, une grande discrétion est nécessaire. Actuellement, je n'opère que les cas, encore assez communs, où le diagnostic entre une tuberculose vertébrale et un néoplasme périméningé reste douteux. Alors, lorsqu'au cours de l'intervention, j'ai le regret de tomber sur un foyer tuberculeux vertébral, si minime soit-il, je fais toujours les plus grandes réserves sur le pronostic opératoire et fonctionnel de l'intervention entreprise.

B. — TUBERCULOSE VERTÉBRALE POSTÉRIEURE.

La tuberculose vertébrale postérieure, c'est-à-dire la tuberculose des parties postérieures des vertèbres, apophyses épineuses, lames,

apophyses transverses et articulaires, est une affection tout à fait rare.

On explique sa rareté par la compacité de ces parties vertébrales et par l'absence de pression sur elles par le poids du corps.

Elle ne présente que peu de caractères anatomiques intéressants. On y note soit la dénudation simple, soit la séquestration d'un ou plusieurs arcs, autour desquelles se fait de l'hyperostose ankylosante ; et qui peuvent envoyer des fongosités plus ou moins ramollies soit du côté du canal rachidien, soit à l'extérieur. Ces dernières peuvent devenir indépendantes de l'os, au moins en apparence, par guérison de l'ulcération périostée. En tout cas, elles se développent soit vers la ligne médiane postérieure, soit dans l'épaisseur des muscles des gouttières, soit en avant, comme les collections venues de la partie antérieure des vertèbres.

La tuberculose vertébrale postérieure se devine, à son début, par les douleurs spontanées et provoquées qu'elle produit; plus tard, par les symptômes de la collection ossifluente ou de la compression intrarachidienne dont elle devient le point de départ.

Son diagnostic peut présenter quelques difficultés. Au début, en l'absence de lésions concomitantes de même nature, on pourra craindre un sarcome. Plus tard, lorsqu'une collection se développe, si elle est postérieure, pédiculée, mobile, on se demandera s'il ne s'agit pas d'un spina-bifida ou d'un lipome; si elle se développe latéralement ou en avant, s'il ne s'agit point d'une lésion d'un corps vertébral : dernier doute qui peut rester insoluble.

Le traitement de la tuberculose vertébrale postérieure doit être actif dans tous les cas; que le foyer tuberculeux siège sur une apophyse épineuse, une lame, une apophyse transverse, son exérèse totale s'impose : elle ne présente ni difficultés, ni dangers (Polaillon, Lannelongue, plusieurs observations personnelles).

C. — TUBERCULOSE OCCIPITO-ATLO-AXOÏDIENNE.

La tuberculose occipito-atlo-axoïdienne, habituellement appelée mal sous-occipital, est une des espèces les plus intéressantes et les plus graves de la tuberculose vertébrale.

Historique. — Décrite par Hippocrate, elle n'a été l'objet d'aucun travail important jusqu'au siècle dernier, où nous trouvons à noter les thèses de Tajer et de Schmidt sur les luxations spontanées de l'atlas et de l'axis. Rust, en 1817, l'étudie dans son *Arthrokakologie* ; Bérard, dans le *Compendium*, réunit un grand nombre des observations publiées avant lui ; Teissier et Mahmoud, dans leurs thèses, apportent des détails nouveaux, le premier sur les luxations pathologiques, le second sur les accidents nerveux de l'affection ; enfin le professeur Lannelongue, en 1888, sépare avec soin de la tuberculose sous-occipitale les ostéoarthrites de même siège et de natures différentes.

Anatomie pathologique. — La tuberculose des premières vertèbres cervicales se distingue des autres tuberculoses vertébrales en ce que les altérations articulaires y sont particulièrement importantes; nous allons étudier les lésions qu'on y rencontre successivement du côté des os, des articulations, puis du côté des parties molles environnantes.

Du côté des os, les lésions occupent à des degrés divers l'occipital, l'atlas et l'axis, l'*occipital* montre deux condyles en général atteints simultanément. Le foyer tuberculeux occupe leur superficie près de la surface articulaire; celle-ci est dénudée et fongueuse. La totalité du condyle peut être envahie par les fongosités, ou raréfiée par l'ulcération compressive ou nécrosée et transformée en séquestre. Le pourtour du trou occipital et l'apophyse basilaire peuvent être également envahis. L'*atlas* présente ses lésions principales au niveau des masses latérales, dont les deux faces sont dénudées et dépouillées de leur cartilage, et qui, par suite des pressions qu'entraîne le poids de la tête, sont usées, la supérieure surtout en avant, l'inférieure surtout en arrière. Les masses latérales ou l'arc antérieur peuvent du reste être complètement nécrosées et séquestrées. L'*axis* montre presque toujours une altération plus ou moins profonde, et quelquefois une séquestration totale de l'apophyse odontoïde.

Du côté des articulations, qui présentent les lésions habituelles des arthrites tuberculeuses, se produisent soit des *déplacements sans luxation* tenant à la disparition d'une partie osseuse plus ou moins considérable, soit des *luxations* ou *subluxations* étudiées par Teissier, Nichet, Bonnet, Malgaigne, et qui peuvent être occipito-atloïdiennes, atloïdo-axoïdiennes ou complexes. Les luxations occipito-atloïdiennes, résultant d'ordinaire d'altérations progressives profondes des condyles occipitaux et des portions correspondantes de l'atlas, se font d'ordinaire en arrière, soit bilatéralement (Bertin, Sandifort, Cruveilhier), soit unilatéralement (Sandifort, Lawrence); on en a noté quelques-unes en avant, toutes unilatérales droites (Meyrien, Ollivier, Bernheim). Les luxations atloïdo-axoïdiennes, sauf un cas de Nichet où il s'agissait d'une luxation postérieure unilatérale droite, sont au contraire presque toujours des luxations antérieures: les unes incomplètes avec inclinaison de l'apophyse odontoïde vers l'axe du canal (Teissier, Jobert, Poupinel, Sédillot), les autres complètes, accompagnées parfois de disparition totale de cette apophyse, ou de déplacements atlo-axoïdiens extrêmes. Enfin les luxations à la fois occipito-atloïdiennes et atloïdo-axoïdiennes rentrent par leurs détails dans les variétés précédentes.

Ces lésions ostéoarticulaires, quelle que soit leur gravité et les déplacements qui les accompagnent, peuvent évoluer vers l'ankylose. « A mesure que le processus destructif tend à disparaître, dit De

nucé, une irritation néoformatrice se fait place. La couche médullaire sous-périostée fait de l'hypergenèse osseuse et, tantôt les surfaces articulaires en contact, ulcérées et dépouillées de leur cartilage, se soudent directement, tantôt des hyperostoses périphériques constituent des jetées, des ponts osseux qui unissent les différentes parties osseuses et les immobilisent. Ces ankyloses peuvent se diviser en trois groupes: on trouve, en effet, des ankyloses de l'articulation atlo-occipitale, des ankyloses de l'articulation atlo-axoïdienne, et enfin des ankyloses qui frappent ces deux articulations à la fois et même peuvent immobiliser l'axis sur la troisième vertèbre cervicale et les vertèbres suivantes entre elles. Le premier groupe comprend des faits nombreux réunis par Teissier: ceux de Riolan, Bertin, Meckel, Franck, Colombo, Sandifort, Cruveilhier, Lawrence, etc. Le second, au contraire, ne renferme que quelques cas isolés: ceux de Wenzel, Morgagni, où la soudure existait exclusivement entre l'apophyse odontoïde et le ligament transverse. On peut y joindre un fait de Paget, trouvaille d'autopsie, où l'atlas et l'axis étaient fermement unis par de la substance osseuse, dans une position telle que la partie supérieure de la moelle était confinée dans un espace très étroit. Dans le troisième groupe rentrent les faits les plus communs : dans les uns, l'ankylose se borne aux articulations occipito-atlo-axoïdiennes; dans les autres, elle s'étend à la majorité des vertèbres cervicales. »

Il va de soi que la tuberculose occipito-atlo-axoïdienne peut, comme toutes les tuberculoses vertébrales, s'accompagner de LÉSIONS DES PARTIES MOLLES EXTRA OU INTRARACHIDIENNES.

Les *lésions des parties molles extrarachidiennes* consistent en collections ossifluentes qui se développent le plus souvent derrière le pharynx, mais peuvent descendre derrière l'œsophage, puis dans le médiastin ou sur les parties latérales du cou.

Les *lésions des parties molles intrarachidiennes* consistent en abcès extraduraux, qui peuvent descendre ou remonter, même jusque dans la cavité crânienne; en altérations tuberculeuses de la dure-mère suivies de pachyméningite interne et d'arachnoïdite; en ramollissements du bulbe et de la moelle dus soit à leur envahissement tuberculeux, soit à leur compression par l'apophyse odontoïde ayant ou non traversé la dure-mère ; enfin en altérations des paires radiculaires correspondant aux vertèbres malades.

Symptomatologie. — Les symptômes de la tuberculose occipito-atlo-axoïdienne relèvent soit de cette tuberculose pure et simple, soit de ses complications: abcès, luxations, lésions nerveuse.

I. ***Symptômes de la tuberculose occipito-atlo-axoïdienne.*** — Les symptômes de la tuberculose occipito-atloaxoïdienne pure et simple sont au nombre de deux : la douleur locale et l attitude.

a. La DOULEUR LOCALE est soit spontanée, soit provoquée. — La *dou-*

leur spontanée, d'abord sourde, profonde, siégeant dans la fossette sous-occipitale, ou à la paroi postérieure du pharynx, puis de plus en plus aiguë et intense, est généralement plus vive la nuit que le jour. — *La douleur provoquée se révèle soit par le palper, soit par les mouvements communiqués.* Par le palper on examinera la fossette sous-occipitale, l'apophyse transverse de l'axis appréciable à un travers de pouce au-dessous de la pointe mastoïdienne, le fond du pharynx. Par les mouvements communiqués on notera, si les articulations occipito-atloïdiennes sont prises, que la flexion et l'extension de la tête sont douloureuses; si l'articulation atlo-axoïdienne est intéressée, que la douleur se produit lors des mouvements de rotation.

b. L'ATTITUDE est d'abord de la raideur musculaire simple. « Le malade a l'air guindé. » (Lannelongue.) Puis la raideur augmente peu à peu. « En général, dit Denucé, la tête est immobilisée dans la flexion et cette règle souffre si peu d'exceptions qu'Alibert, chez un enfant qui offrait tous les signes d'une laryngite diphtérique, mais qui, au lieu de tenir la tête étendue en arrière comme dans le croup, la tenait penchée en avant sans la mouvoir le moins du monde, diagnostiqua un mal sous-occipital et un abcès rétro-pharyngien : il l'ouvrit au lieu de faire la trachéotomie et la dyspnée disparut immédiatement. En outre la rotation est d'ordinaire impossible ; si le malade veut regarder de côté, il laisse la tête immobile, dévie ses yeux, et si l'amplitude de leur excursion est insuffisante, tourne son corps tout d'une pièce. Plus tard, il marche avec précaution, les genoux et les hanches un peu fléchis pour éviter toute secousse, ou bien il s'accroupit, et, appuyant ses bras sur ses genoux, fixe sa tête entre ses mains. »

II. ***Symptômes des complications de la tuberculose occipito-atlo-axoïdienne.*** — Il est bien rare que la tuberculose occipito-atlo-axoïdienne s'en tienne aux signes précédents, et que son tableau clinique ne se complète pas par l'apparition de l'une des trois complications que nous avons décrites.

a. Les ABCÈS OSSIFLUENTS sont postérieurs, latéraux ou antérieurs. Dans les *abcès postérieurs* « il se produit un empâtement, une tuméfaction large et mal limitée à la partie supérieure du cou, immédiatement au-dessous de l'occipital. Les parties molles sont soulevées et en même temps plus tendues; la fossette de la nuque est comblée et l'on ne sent plus les reliefs musculaires arrondis qui la bordent normalement de chaque côté; les apophyses épineuses de l'axis, des troisième et quatrième vertèbres cervicales, que le doigt distingue assez bien à l'état normal, échappent complètement à l'exploration. » (Lannelongue.) Les *abcès antérieurs* « se dirigent en avant, soulèvent la paroi pharyngienne et forment une tumeur plus ou moins saillante, fluctuante, appréciable par le toucher buccal. Cette tumeur peut devenir plus volumineuse et repousser en avant la langue et le

maxillaire inférieur qui déborde le maxillaire supérieur. Ces abcès causent des troubles notables de la respiration (dyspnée), de la déglutition (dysphagie), de la phonation (voix rauque et sourde). Ils peuvent s'ouvrir dans le pharynx, et causer, par la pénétration du pus dans le larynx, un accès de suffocation. Le trajet fistuleux qui résulte de cette ouverture peut s'infecter, d'où des accidents inflammatoires aigus autour du siège de l'abcès tuberculeux. D'autres fois, le pus fuse en bas, dans le tissu cellulaire rétro-œsophagien, et peut envahir jusqu'au médiastin postérieur. » (Denucé.) Les *abcès latéraux* ne sont généralement qu'une conséquence des antérieurs; venus de l'espace rétro-pharyngien, ils viennent faire saillie dans le creux sus-claviculaire, derrière le trapèze ou le creux axillaire : c'est là qu'ils peuvent s'ouvrir.

b. Les LUXATIONS PATHOLOGIQUES se font d'ordinaire lentement et progressivement, à mesure que les lésions destructives s'accroissent. « Les *luxations de l'occipital en arrière*, dit le professeur Lannelongue, n'ont été observées qu'un petit nombre de fois, et seulement à l'autopsie. Les faits de *luxation du même os en avant* manquent aussi de détails cliniques, en sorte que la description qui va suivre se rapporte exclusivement à la *luxation de l'atlas en avant*. Le premier signe de cette luxation est la flexion de la tête, mais ce n'est pas une flexion simple, comme celle qu'exécute normalement un individu se tenant debout. Dans la luxation, en même temps que le menton s'abaisse vers le sternum, il se projette en avant d'une manière sensible. Cette déviation n'est du reste le plus souvent pas directement antérieure, elle est combinée avec un certain degré d'inclinaison latérale à droite ou à gauche; tantôt c'est la déviation en avant qui prédomine, tantôt c'est la déviation latérale. La tête se porte en avant et de côté, mais sans rotation bien marquée. L'inclinaison latérale, isolée, se rencontre aussi quelquefois. L'attitude de la tête, c'est-à-dire le sens de sa déviation, indique, en règle générale, le sens dans lequel l'atlas s'est déplacé sur l'axis. L'inclinaison de la tête en avant est en rapport avec une luxation antérieure de l'atlas; si l'inclinaison, au lieu d'être directement antérieure, se fait obliquement, en avant et latéralement, on est en présence d'un déplacement osseux, plus marqué d'un côté que de l'autre. Cependant nous avons trouvé quelques observations, vérifiées par l'autopsie, dans lesquelles la règle précédente n'était pas observée. C'est ainsi que dans le fait d'Ollivier (d'Angers) où, pendant la vie, la tête était renversée en arrière, il fut démontré à l'autopsie qu'il n'y en avait pas moins eu une luxation en avant de l'atlas sur l'axis : les exceptions de ce genre sont tout à fait rares. Les signes physiques de la luxation de l'atlas en avant sont fournis par le toucher pharyngien et l'exploration de la nuque. Le doigt peut sentir, dans le pharynx, la saillie antérieure que fait l'arc antérieur de l'atlas au-devant de l'axis; mais, souvent aussi, le résultat

de cette recherche est obscur, parce que l'empâtement des parties molles ou un abcès rétro-pharyngien masque l'état du squelette. Le toucher pharyngien est d'ailleurs, en général, fort pénible pour le malade, et, à une période plus avancée de l'affection, il n'est même pas sans danger ; on ne doit le pratiquer qu'avec une grande réserve, car un mouvement involontaire du malade, provoqué par la douleur, pourrait occasionner un déplacement fatal. L'examen du cou à l'extérieur est au contraire facile. En suivant de bas en haut la série des apophyses épineuses, on trouve que, supérieurement, au lieu de s'enfoncer dans l'épaisseur des muscles de la nuque, comme à l'état sain, elle est anormalement superficielle. Malgré l'empâtement de la nuque, l'apophyse de l'axis est sentie aisément; elle paraît rapprochée de la protubérance occipitale externe : autrement dit, l'occipital, qui a suivi l'atlas, paraît déplacé en avant, relativement à l'axis. Chez un certain nombre de malades, la constatation de ce signe démontre à elle seule l'existence d'une luxation en avant. » La luxation en avant ne demande qu'à se compléter, et à entraîner des accidents immédiatement mortels; on devra, nous venons de le voir, l'explorer avec la plus grande légèreté de main; on n'essayera pas, en particulier, de vaincre les positions dans lesquelles le malade immobilise instinctivement sa tête, l'appuyant sur une épaule, ou la soutenant entre ses mains, ou cherchant, en s'accroupissant, à donner un solide point d'appui à ses coudes sur ses genoux relevés.

c. Les ACCIDENTS NERVEUX sont dus, soit aux lésions radiculaires, soit aux lésions bulbaires.

α. Les *accidents radiculaires* se localisent au territoire des premières paires cervicales. Ils consistent en pseudo-névralgies, qui siègent, soit sur leurs branches postérieures c'est-à-dire sur la nuque, la tempe et l'occipital, soit sur leurs branches antérieures, c'est-à-dire sur toute la partie latérale du cou, ainsi que sur la partie postérieure du thorax et des épaules. A ces pseudo-névralgies peuvent se joindre de l'hyperesthésie cutanée et des troubles trophiques.

β. Les *accidents bulbaires* évoluent d'une façon brusque ou lente. — Brusques, ils sont dus à l'écrasement du bulbe par une apophyse odontoïde luxée; la mort est subite ou précédée de quelques-uns des phénomènes que nous allons étudier. — Lents, ils sont dus à sa compression par de la pachyméningite, ou au déplacement lent d'une saillie osseuse. Les uns résultent de l'altération des fonctions du bulbe comme organe de transmission : paralysie avec exagération des réflexes, débutant d'ordinaire par un membre supérieur pour s'étendre à celui du côté opposé, puis aux quatre membres; troubles de la sensibilité, anesthésiques ou hyperesthésiques, ou bien s'étendant à une grande partie de la zone paralysée, ou bien croisés, dans le cas d'hémiplégie ; rétention d'urine avec incontinence et constipation. Les autres résultent de l'altération des fonctions du bulbe, comme

centre d'origine d'un certain nombre de nerfs, dont les noyaux peuvent être irrités ou détruits, et qui sont, soit sensitifs (acoustique et partie sensitive du trijumeau); soit moteurs (moteur oculaire externe facial, grand hypoglosse, spinal); soit mixtes (glosso-pharyngien et pneumogastrique).

Pronostic. — Le pronostic de la tuberculose occipito-atlo-axoïdienne est des plus graves. Si quelques cas guérissent par ankylose, la plupart succombent en cinq ou six mois, soit par ouverture d'un abcès rétro-pharyngien, soit par l'évolution d'accidents bulbaires à marche lente ou subite, et qui peuvent apparaître très tard, alors que la maladie semble depuis longtemps en voie de guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose occipito-atlo-axoïdienne ne présente que rarement des difficultés insurmontables. On peut toutefois, dans certains cas, la confondre avec les *torticolis musculaires*, qui, s'ils sont congénitaux, s'accompagnent d'asymétrie faciale, s'ils sont rhumatismaux, ont un début aigu, provoquent des douleurs calmées par les enveloppements chauds, permettent quelques mouvements passifs; avec les *arthrites aiguës sous-occipitales, rhumatismales* ou *scarlatineuses*, qui ont un début aigu et fébrile; avec les *arthrites déformantes sous-occipitales* où la déviation du cou est presque nulle, les mouvements encore possibles dans une certaine étendue, sans douleurs vives, la nuque non empâtée, l'évolution très lente avec un état général bon, d'autres articulations parfois prises; avec la *méningite syphilitique de la base*, la *pachyméningite cervicale hyperthrophique*, la *paralysie labio-glosso-laryngée*, la *paralysie bulbaire progressive*, qui ne tromperont guère, si on songe à leur existence possible.

Traitement. — Le seul traitement utile du mal sous-occipital, c'est le traitement orthopédique, immobilisant en bonne position les articulations malades, traitement qui, étant donnée la possibilité des accidents bulbaires, doit toujours être mis en œuvre dès que l'affection est diagnostiquée ou même soupçonnée. Les minerves, dont tout le monde connaît les difficultés d'application et l'insuffisance, ne sont qu'un pis-aller : plus encore que toute autre tuberculose vertébrale, les tuberculoses sous-occipitales doivent être immobilisées dans le décubitus horizontal, avec extension continue, rigoureuse et durable : rien n'est plus difficile.

Les COMPLICATIONS aggravent encore les difficultés et les dangers du traitement.

Les *collections ossifluentes*, que l'on cherchera à modifier par des injections iodoformées, ne seront ouvertes qu'à la dernière extrémité, et de préférence par les parties latérales du cou, leur ouverture buccale, opératoirement plus facile, entraînant à peu près toujours la mort par infection putride de la poche, infection pulmonaire ou asphyxie.

« Quant aux luxations, on a, dit le professeur Lannelongue, posé

de tout temps la question de savoir si leur réduction devait être tentée. Déjà Van Swieten soutenait que les vertèbres luxées pouvaient être ramenées en place par un appareil à lacs auquel on suspend tous les jours les sujets. Cette méthode n'est pas à recommander, mais la hardiesse de la tentative conseillée par Van Swieten mérite la mention qu'en a faite Malgaigne. Dans un cas de luxation sous-occipitale avec paralysie, rapporté par Ollivier (d'Angers), trois chirurgiens, Boyer, Dubois, Dupuytren, réunis avec lui en consultation, conseillèrent l'emploi d'un appareil destiné à redresser la tête : le malade refusa de se conformer à la prescription et guérit néanmoins avec sa déformation. Teissier a rapporté un fait de réduction emprunté à Malgaigne : il s'agissait d'un enfant de treize ans et demi, et la luxation se traduisait par de la paralysie. Bouvier réserve, il est vrai, son opinion sur ce cas, en disant que la réduction ne fut que présumée, le diagnostic de la luxation elle-même étant toujours difficile. Teissier n'en fait pas moins justement observer que les tentatives prudentes de réduction n'offrent pas de dangers lorsque la tête est penchée en avant, et qu'il s'agit de la redresser. La réduction, dans ce cas, ne peut que diminuer le déplacement postérieur de l'apophyse odontoïde. Il faut d'ailleurs s'entendre sur ce que doit être, en pareil cas, le procédé de réduction. On ne saurait, en effet, pour une luxation pathologique, employer des manœuvres rappelant la réduction des luxations traumatiques : ces manœuvres seraient dangereuses, à cause du voisinage du bulbe, et inutiles, à cause de la tendance de la luxation à se reproduire. Mais il y a tout avantage, lorsque la flexion de la tête et la paralysie indiquent l'existence d'un déplacement de l'atlas en avant, à placer le malade dans le décubitus horizontal sur un matelas résistant, à pratiquer sur la tête une extension modérée et continue et à diminuer peu à peu l'épaisseur des oreillers, de manière que le redressement se fasse lentement et spontanément pour ainsi dire. Quant aux manœuvres de pression sur la saillie postérieure de l'axis, elles sont inutiles et, à certains égards, dangereuses. »

Terminons en disant que quelques chirurgiens ont tenté le traitement opératoire direct des lésions tuberculeuses occipito-atlo-axoïdiennes. Il est excessivement grave par le voisinage du bulbe ainsi que des artères vertébrales, et tout à fait aléatoire par l'impossibilité d'enlever toutes les parties malades. Dans les seuls cas de tuberculose sous-occipitale où il ait réussi, il s'agissait de lésions limitées à une apophyse épineuse ou transverse, c'est-à-dire, en réalité, de lésions aussi différentes de celles du mal sous-occipital vrai, que le mal vertébral postérieur l'est du mal de Pott proprement dit.

D. — TUBERCULOSE ISOLÉE DU SACRUM ET DU COCCYX.

La tuberculose isolée du sacrum et du coccyx n'est pas absolument rare.

1° **Lorsqu'elle siège sur le sacrum**, elle peut offrir les localisations et, dès lors, tous les aspects cliniques les plus variés : foyers postérieurs, foyers de l'aile avec collection ossifluente fusant dans la masse sacro-lombaire ou dans le psoas iliaque, foyers de la face antérieure, donnant naissance à des collections qui peuvent s'ouvrir dans les organes du bassin ou sur les côtés de l'orifice anal, tous types que nous ne pouvons que noter.

Presque tous peuvent, par pénétration de fongosités dans le canal sacré, provoquer des accidents sensitifs ou moteurs, à topographie radiculaire bien entendu.

2° **Lorsqu'elle siège dans l'articulation sacro-coccygienne**, elle peut avoir pour point de départ un foyer sacré ou coccygien. Les caractères cliniques, tuméfaction, douleurs spontanées ou lors des mouvements communiqués, sont appréciables du côté de la région fessière et du rectum. Ils peuvent se compliquer, tôt ou tard, de l'apparition d'une collection ossifluente à fistulisation précoce. On distinguera sans peine cette tuberculose sacro-coccygienne d'une arthrite traumatique de même siège ou d'une coccyodynie. On la traitera par l'ablation totale des lésions, fongosités et séquestres, ablation qui sera facile et de résultats satisfaisants.

2° OSTÉITES VERTÉBRALES DIVERSES.

A. — OSTÉOMYÉLITE.

L'ostéomyélite vertébrale est une affection peu commune : nous n'en connaissons, dans la science, qu'une trentaine de cas, dont trois qui nous sont personnels et auxquels nous avons consacré, dans la *Gazette des hôpitaux*, une récente étude.

Anatomie pathologique. — L'ostéomyélite vertébrale ne diffère en rien, au point de vue de sa nature et de ses caractères anatomiques, des autres localisations de cette affection.

Elles siège à peu près aussi souvent sur les arcs que sur les corps vertébraux.

La plupart des cas observés l'ont été à la région lombaire et lombo-sacrée ; les autres à la région dorsale.

Les collections purulentes ostéomyélitiques peuvent s'éloigner plus ou moins du rachis, en suivant les mêmes trajets que les collections tuberculeuses ; elles peuvent s'ouvrir secondairement dans la plèvre (Morian) ou dans le péritoine. D'autre part, elles peuvent se diffuser dans l'espace périméningé intrarachidien et même perforer la dure-mère pour se répandre directement à la surface de la moelle.

Symptomatologie. — La symptomatologie de l'ostéomyélite vertébrale est constituée :

a. Par des phénomènes généraux extrêmement graves, et qui dominent le plus souvent la scène morbide ;

b. Par des phénomènes locaux, rigidité et sensibilité de la région rachidienne atteinte, puis œdème local parfois énorme, remplacé, au bout de quelques heures ou de quelques jours, par des symptômes de collection purulente. O. Hahn a noté dans un cas une très légère gibbosité.

Poirier et Morian ont vu se développer, en même temps que les accidents locaux, des symptômes de compression médullaire.

Marche. — La marche est extrêmement rapide : l'ostéomyélite vertébrale parcourt en quelques jours toutes les phases de son évolution.

Diagnostic. — Le diagnostic n'en est difficile qu'à cause de sa rareté. Avant l'apparition des symptômes rachidiens, elle peut être prise pour une pneumonie, une fièvre typhoïde, une méningite épidémique (Joel), une péritonite (Totherick) ; après leur apparition, pour un abcès périrachidien. La confusion avec la tuberculose vertébrale ne serait possible que si, en l'absence de commémoratifs précis, on avait devant soi une ostéomyélite passée à la phase chronique, phase non décrite jusqu'à présent au rachis.

Pronostic. — Le pronostic est des glus graves : tous les malades, sauf trois, qui ont pu être traités de bonne heure, ont succombé à la phase aiguë de l'affection.

Traitement. — Le seul traitement, c'est le traitement opératoire, immédiat et énergique, consistant dans l'ouverture large de la collection quelle que soit son étendue, et dans la rugination ou l'ablation, lorsqu'elle est possible, des parties osseuses malades : c'est ainsi que nous avons agi chez un de nos sujets qui, aujourd'hui, six après la phase aiguë de sa maladie, n'en garde d'autre trace qu'une cicatrice incroyablement longue, étendue de la neuvième vertèbre dorsale à la pointe de la fesse droite.

B. — OSTÉITE ACTINOMYCOTIQUE.

L'actinomycose vertébrale est extrêmement rare ; elle est toujours secondaire à de l'actinomycose cervicale ou thoracique : nous ne faisons donc que signaler son existence.

C. — OSTÉITE SYPHILITIQUE.

La syphilis peut produire du côté du rachis des altérations diverses, à peine entrevues par les anciens auteurs, et que les travaux de Virchow, Leyden, Verneuil, Fournier, Jasinski ont établies sur des bases précises.

Elles sont de deux espèces bien différentes au point de vue clinique : les exostoses et la carie.

1° **Exostose**. — Les exostoses syphilitiques du rachis, développées soit sur la face externe des vertèbres, soit sur leurs faces qui regardent le canal rachidien, ont été vues par Cloquet, Virchow, Minich, Gode-

lier, Michel, Fournier. Elles sont d'ordinaire multiples. En dehors des antécédents ou des phénomènes concomitants dus à la diathèse, elles ont des symptômes identiques à ceux des tumeurs sarcomateuses du rachis, ou des tumeurs des méninges rachidiennes. Il est donc presque toujours impossible de les diagnostiquer. Quoi qu'il en soit, en présence de symptômes de compression radiculo-médullaire localisée chez un syphilitique, on serait pleinement autorisé, après l'épreuve du traitement spécifique, à intervenir chirurgicalement.

2° **Ostéite.** — L'ostéite syphilitique du rachis est d'allure toute différente. Son étude repose sur les observations, pour quelques-unes douteuses, d'Ollivier, Portal, Zambaco, Ogle, Beck, Authenrieth, Yvaren, Leyden, Fournier, Auffret, Paillard. Elle se localise presque toujours aux premières vertèbres cervicales, rarement aux vertèbres lombaires ou sacrées; elle produit la nécrose et la séquestration de fragments vertébraux souvent considérables; les collections ossifluentes y sont rares; d'ordinaire, au contraire, se forme, sur la périphérie de la dure-mère et à la face antérieure du rachis, une couche plus ou moins dense de tissu gommeux. A la région cervicale celui-ci ne tarde pas à envahir la paroi postérieure du pharynx et à produire à son niveau des perforations serpigineuses, par lesquelles font issue de la boue gommeuse et des débris osseux, parfois volumineux. Lorsque ces perforations pharyngées existent, leur aspect particulier, leur torpidité, le peu d'abondance de la suppuration peuvent éveiller les soupçons du clinicien; en leur absence, même si le sujet est un syphilitique, et un syphilique à lésions osseuses, il est tout à fait délicat de décider, en faveur de cette lésion rare, contre l'ostéite tuberculeuse si fréquente : les symptômes de ces deux affections, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'accidents médullaires, sont en effet identiques. Ajoutons que le pronostic de la carie syphilitique des vertèbres est grave, que le traitement spécifique n'a guère d'action contre elle, le foyer étant presque toujours le siège d'infections secondaires et que son traitement opératoire, tenté par Auffret et par Paillard, n'a donné que des résultats tout à fait médiocres.

D. — OSTÉOARTHRITES RHUMATISMALES.

Les ostéoarthrites rhumatismales du rachis peuvent être aiguës ou chroniques.

Nous allons étudier rapidement celles de leurs variétés qui présentent le plus d'intérêt pour le chirurgien.

1° Les **ostéoarthrites rhumatismales généralisées** ne rentrent que peu dans son domaine.

A. La FORME AIGUE, en particulier, est à peu près exclusivement médicale, par son diagnostic à faire avec une méningite aiguë, une polynévrite, et par son traitement.

B. La FORME CHRONIQUE n'intéresse guère non plus le chirurgien.

b. Par des phénomènes locaux, rigidité [illegible] rhumatisme chronique rachidienne atteinte, puis œdème [illegible] à peu près, qu'elle déter- au bout de quelques heures [illegible] et n'offre malheureuse- ptômes de collection purule- [illegible] légère gibbosité.

Poirier et Morin [illegible] **maladies localisées** sont singuliè- [illegible] nous. accidents locaux [illegible] peut être aiguë ou chronique.

Marche. — [illegible] AIGUE est une affection très com- vertébrale p [illegible] demontré le professeur Lannelongue. lution. [illegible] surtout chez les fillettes. Nous en avons, pour [illegible] quatre cas au moins, dans ces conditions.

Diagr [illegible] rarement au niveau des articulations sous-occipi- rareté [illegible] au niveau des apophyses articulaires des troisième, pri [illegible] vertèbres régionales, d'un côté seulement. [illegible] sixième

[illegible] est brusque, fébrile. En même temps que cet état [illegible] s'établit, un torticolis apparaît, soit avec extension de la [illegible] par contracture des muscles de la nuque, soit avec inclinaison [illegible] sur une des épaules et direction de la face du côté opposé [illegible] par contracture du sterno-mastoïdien ; les mouvements spontanés du [illegible] sont abolis ; les mouvements provoqués nuls ou presque nuls, et [illegible] tentatives faites pour les produire extrêmement douloureuses. Le [illegible] localisé montre du reste que la sensibilité est exagérée, non pas [illegible] au niveau du muscle, mais au niveau d'une ou de plusieurs apophyses [illegible] cervicales, que l'on trouve parfois un peu tuméfiées.

Assez rarement, à ces symptômes s'ajoutent des douleurs irradiées dans les membres supérieurs et des arthrites à siège varié.

Abandonnée à elle-même, cette forme aiguë se calme au bout de huit ou quinze jours, pour aboutir, après une série de poussées successives, à la forme chronique que nous allons étudier dans un instant.

Son diagnostic est facile : avec le rhumatisme cervical scarlatin qui n'en est, somme toute, qu'une variété étiologique ; avec le mal de Pott cervical qui n'a pas ce début aigu, est moins douloureux, laisse possibles quelques mouvements, provoque un empâtement osseux plus considérable et plus mou ; avec les divers torticolis : les torticolis par contracture d'origine hystérique, mastoïdienne, adénitique, se distingueront à la notion de leur cause ; quant au torticolis par contracture rhumatismale du sterno-mastoïdien ou des muscles de la nuque, il semble bien ne pas exister à l'état primitif et n'être jamais que la conséquence d'une arthrite cervicale méconnue : c'est, quoiqu'on dise bien souvent le contraire, une contracture d'origine articulaire comme il en existe tant d'autres, et non une affection distincte.

Le traitement doit être actif et consister dans le redressement de la tête, suivi de son immobilisation par les ligatures apophysaires. En faisant le redresement prudemment, en plusieurs séances sui-

vies chacune d'immobilisation, on n'a rien à craindre; les vertèbres ont gardé toute leur solidité et l'on n'a pas à redouter une compression brusque du bulbe, comme dans les réductions de luxations ou de tuberculoses sous-occipitales. Ajoutons que ce redressement sera d'autant plus facile et d'autant plus fructueux qu'il sera fait plus vite après le début des accidents.

b. L'OSTÉOARTHRITE CERVICALE CHRONIQUE est, soit la conséquence des ostéoarthrites aiguës que nous venons d'étudier, soit l'aboutissant d'ostéoarthrites de même nature, mais subaiguës ou tout à fait frustes.

Elle se manifeste cliniquement par un torticolis chronique, postérieur ou sterno-mastoïdien avec rétraction fibreuse des muscles autrefois contracturés, atrophie des muscles antagonistes, immobilisation par ankylose fibreuse unilatérale de tout ou partie des vertèbres cervicales.

Comme dans tout torticolis chronique, il existe des déformations secondaires de la face, des épaules et du thorax.

Le diagnostic se fera d'ordinaire sans peine avec une ancienne fracture ou fracture-luxation cervicale, dont les antécédents sont tout autres, et avec un ancien mal de Pott cervical, rare au niveau des vertèbres cervicales moyennes presque seules atteintes par le rhumatisme ankylosant, ou lorsqu'il s'y localise, bilatéral et accompagné non de déviation oblique, mais de déviation cyphotique du cou.

Le redressement, suivi de ligatures, devra, ici encore, être tenté : si on ne peut le mener à bien en tout ou partie, on essayera des massages, de l'électrisation des muscles, du traitement général, rarement avec de très bons résultats.

B. L'***ostéoarthrite dorsale supérieure***, dont l'évolution est très rarement aiguë, d'ordinaire subaiguë ou chronique, a pour caractère principal une cyphose irréductible, indolente, souvent accompagnée de fixation des omoplates au thorax et d'atrophie des muscles de l'épaule, quelquefois d'une paraplégie vraie, due sans doute à la compression de la moelle par l'évolution de produits rhumatismaux intrarachidiens. Cette cyphose peut n'être que le point de départ d'un rhumatisme ankylosant généralisé. Il suffit de la connaître pour la distinguer d'une tuberculose guérie ou d'une ancienne fracture, quoique cette dernière, au moins par le tassement secondaire et progressif des os qu'elle provoque dans certains cas, puisse susciter quelques doutes. Le massage et l'électrisation donnent des résultats parfois satisfaisants, surtout lorsque l'affection en est encore à ses premières étapes.

3° LÉSIONS INFECTIEUSES INTRARACHIDIENNES.

Les lésions infectieuses intrarachidiennes sont très nombreuses. Celles qui se développent dans la moelle même (abcès, tubercules)

ne semblent susceptibles de provoquer aucune intervention. Celles qui se développent entre la moelle et les méninges sont rarement plus favorables : Page et Phelps ont fait, sans succès, dans des méningites suppurées, le drainage intradural au niveau de la région cervicale inférieure; White et Derenne ont été, plus fructueusement, rompre, en cette même région, des adhérences méningo-médullaires rhumatismales, trouvaille d'opération chez un paraplégique : il nous semble suffisant de signaler ces faits, sans insister.

Au contraire, nous croyons devoir décrire une affection qui, malgré sa rareté, présente un réel intérêt chirurgical, la *périméningite suppurée*.

La ***périméningite suppurée*** est constituée par la suppuration du tissu graisseux périméningé.

Historique. — Elle semble avoir été entrevue dès le commencement de ce siècle, par Bergameschi (1820), Albert (1832), Constant (1835). Vers 1860, Traube, Müller, Leyden y reviennent. Enfin, tout récemment, elle a été l'objet de remarquables recherches de Lemoine et Launois (1882), Antony (1892), Meslier (1894). Nous en avons nous-même publié une intéressante observation, due à Delorme, dans notre *Traité de chirurgie médullaire*.

Étiologie. — La périméningite suppurée est très rare : on n'en connaît pas plus d'une vingtaine d'observations.

C'est une affection de l'âge adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Il en existe deux variétés bien distinctes (Meslier) :

1° Les *périméningites aiguës spontanées*, qui apparaissent sans aucune cause appréciable ;

2° Les *périméningites aiguës secondaires*, qui sont consécutives aux suppurations des muscles périvertébraux (propagation directe) ou aux suppurations éloignées (propagation sanguine [Netter]).

L'agent pathogène, trouvé dans les deux cas où un examen bactériologique a été fait, était le staphylocoque doré : il ne semble pas qu'un traumatisme rachidien antérieur, même extrêmement léger, ait joué un rôle quelconque dans sa localisation.

Anatomie pathologique. — La périméningite suppurée peut être circonscrite ou diffuse. Dans le premier cas, elle se limite à la hauteur de deux ou trois vertèbres, généralement à la région lombaire. Dans le second cas, la diffusion du pus est absolument commandée par la distribution du tissu graisseux périméningé : il est donc localisé presque exclusivement en arrière du fourreau dural, puisque, en avant, celui-ci adhère au ligament vertébral commun antérieur; il y est plus abondant aux régions sacrée et lombaire, devient plus rare à la région dorsale, plus rare encore à la région cervicale, et ne remonte jamais au-dessus de l'atlas, où la dure-mère adhère au pourtour du tronc occipital.

Il existe en outre d'ordinaire des altérations infectieuses des méninges molles spinales, des poumons, de la plèvre.

Symptomatologie. — Après un début suraigu, aigu, ou lent, la périméningite suppurée peut ne se révéler que par des symptômes généraux derrière lesquels se cachent la rigidité rachidienne et les accidents radiculo-médullaires, mais d'ordinaire elle provoque, à côté de symptômes généraux toujours nets, de la rigidité et de la sensibilité rachidienne, de très vives douleurs avec hyperesthésie cutanée dans les membres inférieurs et autour du tronc, des contractures puis de la paralysie de mêmes sièges.

Les symptômes sensitivo-moteurs s'étendent très rarement aux membres supérieurs.

La mort est constante, et survient en un laps de temps qui varie de dix jours à deux mois. (Meslier.)

Diagnostic. — La périméningite secondaire a une suppuration périvertébrale peut-être d'ordinaire soupçonnée. La périméningite primitive nous semble être, malgre l'avis de Leyden, d'un diagnostic singulièrement plus difficile : les observations en sont encore trop rares pour permettre de dire si le syndrome qu'elle provoque est bien réellement distinct de celui des *myélites ascendantes aiguës*, des *méningites spinales aiguës*, et surtout de celui de l'*ostéomyélite rachidienne*, que l'autopsie même ne permet pas toujours d'en distinguer et qui n'est, somme toute, qu'une localisation bien peu différente d'une infection identique.

Traitement. — Nous pensons du reste que dès qu'il y a soupçon de périméningite, cette affection et toutes celles avec lesquelles on peut la confondre étant absolument fatales, on est autorisé à faire au canal rachidien une double ouverture, l'une à la région sacro-lombaire, l'autre à la limite supérieure probable des lésions périméningées, et à tenter de l'une à l'autre le lavage et le drainage du foyer de suppuration.

III. — LÉSIONS NÉOPLASIQUES

Les lésions néoplasiques rachi-médullaires comprennent : des tumeurs osseuses; des tumeurs méningées; des tumeurs médullaires.

1° TUMEURS OSSEUSES.

Les tumeurs du rachis sont représentées par des tumeurs hydatiques et des néoplasmes proprement dits.

1° Les **tumeurs hydatiques**, dont il existe actuellement dans la science une quarantaine de cas, se développent, en laissant de côté les cas où elles naissent dans le tissu périméningé, soit dans l'os

lui-même (Dubois, Heurtaux), soit, beaucoup plus souvent, dans les parties molles périrachidiennes : elles envahissent alors les vertèbres, soit en détruisant directement les os, soit en passant par les trous de conjugaison. Elles sont cliniquement caractérisées par des symptômes de tumeur kystique et par des symptômes de compression médullaire. Elles sont d'ordinaire prises pour une tuberculose ou une tumeur maligne vertébrale ; la superficialité, les caractères spéciaux d'une des poches, la coexistence d'un kyste hydatique en un autre point du corps peuvent éveiller les soupçons, qui se transformeront bien rarement en certitude. Cela est fâcheux, car cette variété de tumeur rachidienne pourrait donner de brillants succès chirurgicaux.

2° Les **néoplasmes proprement dits** peuvent siéger sur le corps vertébraux, ou sur les parties postéro-latérales des vertèbres.

a. Les ***néoplasmes des corps vertébraux*** sont presque toujours des carcinomes, secondaires, dans la plupart des cas, à des tumeurs analogues du sein ou du testicule. Ils se révèlent par une gibbosité, et des symptômes de compression radiculo-médullaire, où presque toujours les phénomènes douloureux dominent par leur intensité le tableau clinique, constituant une paraplégie douloureuse bien connue depuis les travaux de Charcot, Tripier, Lépine. Il va de soi qu'une telle affection n'a et ne peut avoir au point de vue thérapeutique rien de chirurgical.

b. Les ***néoplasmes des parties postéro-latérales*** des vertèbres sont des sarcomes ou, plus rarement, des enchondromes. Ils se reconnaissent aux symptômes locaux de la tumeur, compliqués, dans la plupart des cas, par des symptômes de compression médullaire ; nous en avons vu un cas accompagné d'arthropathie trophique des genoux. Leur traitement opératoire ne sera entrepris que s'ils sont très petits : il a, dans ces conditions, donné un succès à Davies Colley, un autre à Gross ; s'ils sont plus volumineux et à plus forte raison secondaires, il ne devra pas être tenté : Gerster, Abbe, Sonnenburg, Bardeleben ont vu succomber leurs opérés en quelques jours et n'ont pu faire d'interventions complètes : aussi n'avons-nous pas cru devoir nous laisser tenter dans les deux cas de ce genre où nous avons été à même d'intervenir.

2° TUMEURS MÉNINGÉES.

Les tumeurs des méninges rachidiennes peuvent affecter deux modes d'évolution bien différents : dans le premier, la tumeur, dès son début, ou à un moment quelconque de son évolution, présente un prolongement extrarachidien ; dans le second la tumeur est, pendant toute sa durée, intrarachidienne.

A. — TUMEURS MÉNINGÉES A PROLONGEMENT EXTRARACHIDIEN.

Les tumeurs méningées à prolongement extrarachidien sont de trois espèces.

1° Les **lipomes**, où le prolongement est primitif. La tumeur, biloculaire, présente une partie développée dans l'espace graisseux périméningé et une partie extrarachidienne, réunies l'une à l'autre par un pédicule qui passe entre deux arcs (Témoin) ou à travers un arc perforé (Athol Johnson, Holmes). Des trois seuls cas que nous connaissons, deux siégeaient au niveau du sacrum, un à la région dorsale. Tous les trois étaient caractérisés par l'existence d'une tumeur opaque, irréductible, légèrement pédiculée ; deux en outre par des symptômes médullaires. Ils ont été pris dans deux cas pour des tératomes à adhérences sacrées, dans le troisième pour un *spina-bifida* à sac enveloppé d'une épaisse couche lipomateuse. Leur ablation totale, poursuivie jusqu'à l'intérieur du rachis, s'impose : elle a été suivie de succès dans les cas d'Athol Johnson et de Témoin.

2° Les **kystes hydatiques**, nés dans le tissu périméningé et poussant un diverticule en dehors, par un orifice osseux naturel ou artificiel, sont tout à fait rares. Nous n'en connaissons que trois exemples : ceux de Reydellet, de Wood, de Bazy, qui furent caractérisés par l'apparition des symptômes de compression radiculo-médullaire avant les symptômes locaux de tumeur. Il est à noter que, dans ces trois cas, la tumeur avait non seulement usé l'os de dedans en dehors, mais encore la dure-mère de dehors en dedans et s'était mise en contact direct avec la moelle. Le malade de Reydellet, traité par incision de la poche, mourut de méningite suppurée, le malade de Bazy de cystite : causes contingentes qui ne devraient en rien décourager d'intervenir dans les cas analogues.

3° Les **sarcomes** nés dans le tissu périméningé et apparaissant au dehors après destruction des arcs (cas d'Ollivier, d'Abercrombie) sont un peu moins rares. Leur intérêt chirurgical réside surtout dans la possibilité de les confondre avec l'espèce précédente.

B. — TUMEURS MÉNINGÉES INTRARACHIDIENNES.

Les tumeurs méningées uniquement intrarachidiennes sont beaucoup plus communes que les précédentes. Nous avons pu en réunir près de deux cent cinquante cas cliniques et plus de trente cas opérés.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs des méninges rachidiennes se rencontrent à toutes les hauteurs du canal, avec une préférence marquée pour sa partie dorsale.

Elles peuvent occuper les diverses couches : couche périméningée, dure-mère, arachnoïde, pie-mère d'où, deux variétés importantes :

la tumeur extradurale et la tumeur intradurale. L'une et l'autre siègent plus souvent dans les parties postérieures et postéro-latérales du canal que dans l'antérieure.

Elles sont circonscrites ou diffuses.

a. Circonscrites, elles forment une masse de petit volume, de forme ovalaire, encapsulée, fixée soit par des adhérences étendues mais lâches, soit par un pédicule.

b. Diffuses, elles sont : ou diffuses sur place, recouvrant la méninge ou la moelle d'une nappe néoplasique plus ou moins haute et vasculaire, ou diffuses par dissémination, dispersant sur une grande hauteur du canal rachidien de petites tumeurs indépendantes.

Les tumeurs circonscrites sont de beaucoup les plus fréquentes.

La nature histologique des tumeurs des méninges rachidiennes est assez peu variée. — Les tumeurs circonscrites sont : soit des sarcomes, généralement angiolithiques et développés sur l'un ou sur l'autre des feuillets de l'arachnoïde, parfois névrogliques à point de départ douteux et à ramollissement hémorragique partiel possible, parfois fasciculés à point de départ très variés; soit des fibromes, purs ou mixtes, développés presque tous sur la dure-mère, à sa face externe ou à sa face interne ; soit des myxomes d'origine généralement pie-mérienne présentant une grande tendance à la transformation polykystique; soit des lipomes extra ou intraméningés; soit des lymphangiomes comme celui trouvé par Rehn en 1895 ; soit des kystes hydatiques. — Les tumeurs diffuses sur place sont presque toujours des sarcomes encéphaloïdes. — Les tumeurs diffuses par dissémination sont de nature très variée : lipomes extraduraux, sarcomes, fibromes, kystes hydatiques ou cysticerques.

Ces tumeurs paraissent agir le plus souvent sur les organes intrarachidiens par compression mécanique : la moelle, en effet, à leur niveau, est déprimée, aplatie, ramollie ; on ne l'a jamais trouvée complètement détruite.

Les tumeurs des méninges rachidiennes ne sont que très rarement accompagnées de tumeurs de même nature siégeant en d'autres points du corps.

Symptomatologie. — En dehors d'une légère rigidité ou déviation vertébrale notée dans un bon nombre de cas au niveau occupé par la tumeur, les tumeurs des méninges rachidiennes se révèlent exclusivement par les symptômes de compression lente des organes nerveux intrarachidiens.

La marche classique de ces symptômes est partout décrite, depuis que Charcot l'a bien fait connaître : ils se succèdent suivant deux phases : la phase des symptômes extrinsèques, des pseudo-névralgies radiculaires; la phase des symptômes intrinsèques, ou médullaires, à laquelle on reconnaît deux étapes : l'étape de paralysie flaccide progressive, avec modification des réflexes en sens divers suivant

les cas, avec troubles de la miction et de la défécation, avec troubles sensitifs tardifs; l'étape de contracture, précédée de contractions spasmodiques passagères, et qui se fait d'abord en extension, puis en flexion : les muscles s'atrophient, les tendons se rétractent, des troubles trophiques de toutes sortes surviennent sur les parties atteintes.

Cette progression symptomatique régulière, dont les phases ont une durée relative très variable, offre une durée totale qui va de quelques mois à plusieurs années.

Elle peut faire place, dans certains cas, à une progression par saccades due aux congestions ou aux hémorragies qui peuvent se faire dans le tissu de la tumeur et qui expliquent d'autre part la possibilité d'un début brusque, d'aggravations soudaines, d'altérations d'aggravation et d'amélioration susceptibles de se produire sous les influences les plus banales, et toujours étonnantes au premier abord dans l'évolution d'un néoplasme.

Il faut bien savoir du reste que l'aspect clinique des tumeurs des méninges rachidiennes varie considérablement, avec un certain nombre de leurs conditions, que nous allons énumérer.

1° Avec leur niveau dans le canal rachidien. — Les symptômes douloureux se limitent en effet au territoire des racines naissant au niveau de la tumeur; le symptômes sensitivo-moteurs se limitent au territoire dépendant des parties sous-jacentes de l'axe nerveux, moelle ou queue de cheval. Les uns et les autres, on ne l'oubliera pas, ont toujours leur limite supérieure à une certaine distance au-dessous du point occupé par le néoplasme, distance d'autant plus grande que celui-ci siège en des points plus inférieurs du rachis : c'est là un fait en rapport avec l'obliquité intrarachidienne des racines et avec l'innervation pluriradiculaire d'un muscle ou d'un tendon cutané donné, nécessitant pour le paralyser ou l'anesthésier la section de toutes les racines qui lui correspondent.

2° Avec le siège de la tumeur sur un plan horizontal. — Ici deux points sont à considérer.

a. *La tumeur est-elle extra ou intradurale?* — Les tumeurs intradurales semblent plus fréquentes chez la femme et les extradurales chez l'homme ; les tumeurs extradurales débutent plus souvent par des symptômes douloureux simples, les intradurales par des symptômes douloureux associés à des symptômes moteurs, ou par ceux-ci seulement; la trépidation épileptoïde, les contractions spasmodiques, les contractures, sont plus fréquentes dans les tumeurs intradurales.

b. *La tumeur siège-t-elle en avant ou en arrière, à droite ou à gauche?* — Les tumeurs antérieures semblent ne se distinguer en rien des postérieures, plus fréquentes. Au contraire, l'unilatéralité, partielle ou totale, des symptômes, en rapport avec le siège unilatéral de la

tumeur, se rencontre dans plus de la moitié des cas. Cette unilatéralité porte surtout sur les symptômes douloureux du début; elle peut se montrer aussi pour les symptômes sensitivo-moteurs des périodes ultérieures. Ce peut être assez vaguement ; par exemple, dans un cas de Bruce et Mott, les spasmes musculaires étaient limités au côté de la tumeur ; dans un cas de Horsley, le membre du côté de la tumeur était contracturé en extension et celui du côté opposé en flexion ; dans plusieurs observations il y avait une légère courbure latérale, à concavité dirigée du côté de la tumeur, par contracture des muscles vertébraux de ce côté. D'autres fois l'unilatéralité des symptômes est beaucoup plus nette : on a affaire à de l'hémiparaplégie, avec ou sans anesthésie croisée.

3° Avec la nature de la tumeur. — Cette partie de l'histoire clinique des tumeurs des méninges rachidiennes est à peine esquissée. Horsley pense qu'on peut tirer quelques indications de l'âge du sujet, les lipomes se développant entre dix mois et quatre ans, les tubercules vers vingt ans, les sarcomes vers quarante. D'autre part, un début brusque ou des oscillations marquées dans l'intensité symptomatique seront en faveur d'un sarcome très vasculaire. Il faut avouer que ce sont là des éléments de distinction bien précaires.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel des tumeurs des méninges rachidiennes est extrêmement difficile. Sans doute on réussira d'ordinaire à éliminer les paraplégies médicales du tabès, des myélites transverses, de la sclérose en plaque, de l'hystérie, mais presque toujours, s'il y a des symptômes rachidiens légers, ou même s'il n'y en a pas, on s'arrêtera au diagnostic de tuberculose vertébrale sans lésions osseuses étendues : tout au plus pourra-t-on formuler quelques réserves, si les accidents se présentent dans des conditions d'antécédents et d'état général absolument contraires de celles qui accompagnent d'ordinaire cette affection si commune.

Pronostic. — Le pronostic des tumeurs des méninges rachidiennes abandonnées à elles-mêmes est absolument fatal.

Thérapeutique. — Toutes les fois qu'on soupçonne leur existence une intervention est indiquée ; elle consistera en une lamnectomie étendue, suivie d'ablation de la tumeur, qu'elle soit à l'extérieur où à l'intérieur de la dure-mère.

Sur trente et une interventions de ce genre que nous avons pu réunir, trois fois la tumeur ne fut pas trouvée, l'intervention n'ayant point porté au niveau ou elle se trouvait, seize fois elle entraîna la mort de l'opéré, soit par *shock*, soit par infection, neuf de ces morts étant relatives à des tumeurs qui ne purent être enlevées complètement; enfin quatorze opérés survécurent à l'intervention, dont dix guérirent des accidents radiculo-médullaires qu'ils présentaient.

L'ablation des tumeurs des méninges rachidiennes, malgré ses

incertitudes et ses dangers, ne doit donc jamais être refusée par le chirurgien, qui peut-être en diminuera la léthalité immédiate par une intervention en deux temps analogue à celle que l'on pratique dans les tumeurs cérébrales : intervention en deux temps que nous avons employée, dans un cas récent, où malheureusement l'incision de la dure-mère nous fit découvrir une tumeur diffuse intradurale dont l'extirpation ne put être terminée.

3° TUMEURS MÉDULLAIRES.

Les tumeurs médullaires n'ont rien de chirurgical. Nous citerons seulement pour mémoire: un cas de Fenger qui, croyant trouver une tumeur méningée, tomba sur un *sarcome fusiforme encapsulé des cordons postérieurs*, dont l'ablation fut suivie de paraplégie complète, puis de mort par infection, le quatrième jour, et deux cas d'Abbe et de Bazy, qui après lamnectomie et incision de la dure-mère, ouvrirent, au niveau du renflement cervical, des *cavités de gliose syringomyélique*, sans aucun résultat thérapeutique.

IV. — DÉVIATIONS ESSENTIELLES DU RACHIS.

Les déviations dites essentielle du rachis sont soit antéro-postérieures (cyphose, lordose), soit latérales (scoliose), ces dernières beaucoup plus fréquentes. Nous aurons à les distinguer, chemin faisant, d'un grand nombre de déviations rachidiennes symptomatiques connues depuis quelques années seulement et dont la notion est du plus grand intérêt pratique.

1° DÉVIATIONS ANTÉRO-POSTÉRIEURES.

A. — CYPHOSE.

Anatomie pathologique. — La cyphose, ou déviation rachidienne à convexité postérieure, est parfois généralisée, d'ordinaire localisée, soit à la région dorsale, soit, plus rarement, à la région dorso-lombaire ou lombaire.

Les corps vertébraux y prennent la forme de cônes à sommet antérieur; les ligaments antérieurs sont épaissis, les postérieurs amincis et distendus ainsi que les muscles des gouttières vertébrales; dans les cas très anciens, les vertèbres peuvent être ankylosées par fusion articulaire ou jetées périarticulaires.

Les modifications secondaires du squelette portent sur le thorax et le bassin. Le thorax est aplati transversalement, allongé d'arrière en avant, terminé en avant ou en bas par un sternum saillant en haut et en arrière, par les omoplates détachées de sa surface, « ailées ».

Le bassin est redressé, d'où élargissement du détroit supérieur, rétrécissement de l'inférieur, c'est-à-dire bassin cyphotique.

Étiologie. — La cyphose peut se rencontrer chez l'enfant, l'adolescent et le vieillard.

a. Chez l'enfant, elle est due soit d'ordinaire au rachitisme (nous avons fait de la cyphose rachitique une étude particulière dans un récent article de la *Médecine moderne*), soit simplement à la débilité des appareils ligamenteux et musculaires chez les enfants mal nourris.

b. Chez l'adolescent, à une débilité analogue s'ajoutent la fréquence et la durée des attitudes penchées en avant pendant l'écriture, le piano, les travaux d'aiguille, surtout si le sujet, étant myope, exagère l'attitude pour rapprocher les yeux de son travail.

c. Chez le vieillard, c'est encore la débilité parfois, mais, d'ordinaire, les attitudes prolongées, professionnelles, qu'il faut incriminer : attitude du tailleur sur son établi, attitude courbée du paysan et surtout du vigneron.

Symptomatologie. — Les cyphoses présentent un aspect clinique différent suivant leur cause. — *Chez l'enfant*, la déviation est presque toujours dorsale inférieure ou lombaire; elle ne se révèle d'ordinaire que dans les positions où le poids du corps pèse sur le rachis, dans la station debout, et surtout dans la station assise; lorsqu'elle est due simplement à la débilité, elle ne dépasse pas ce stade; lorsque, ce qui est beaucoup plus fréquent, elle est sous la dépendance du rachitisme, elle devient avec le temps permanente ou se transforme en cyphoscoliose après avoir passé par une ou plusieurs périodes douloureuses, que passent à tort sous silence la plupart des auleurs. — Chez l'adolescent, la déviation siège d'ordinaire à la région dorsale supérieure : d'abord transitoire, elle devient facilement permanente, en s'accompagnant d'exagération des concavités cervicales et lombaires et de déformations secondaires du thorax. — Chez le vieillard, la déviation est de siège variable suivant la profession causale, dorsale supérieure chez le tailleur, dorso-lombaire chez le vigneron : dans ce dernier cas elle peut devenir extrême; le sujet ne peut coucher que sur le côté; lorsqu'il s'assied, il a la tête entre les genoux, et, s'il marche, c'est à l'aide de deux bâtons, cuisses et genoux fléchis : l'absence de presque toute courbure de compensation rend ces attitudes particulièrement pénibles.

Diagnostic. — Le diagnostic des cyphoses est généralement facile : chez l'*enfant*, on pourra songer au *mal de Pott*, qui se reconnaîtra aux douleurs spontanées beaucoup plus durables, aux symptômes de suppuration et de compression radiculo-médullaire ; chez l'*homme âgé*, la cyphose dorsale supérieure de la *maladie de Pagel*, la cyphose dorsale moyenne de l'*acromégalie*, la cyphose dorsale inférieure de l'*ostéopathie hyertrophiante pneumique*, la cyphose cervico-dorsale

totale du *rhumatisme chronique ankylosant*, se reconnaîtront sans peine.

Traitement. — La cyphose sénile est définitive; aucun traitement logique ne lui est applicable. Les cyphoses infantile ou juvénile demandent au contraire à être traitées avec sollicitude. Les exercices spéciaux, le décubitus nocturne sur un plan résistant, les ceintures ayant pour but de ramener les épaules et le haut du corps en arrière peuvent être employés, mais, à notre avis, le traitement de choix c'est la *ligature, après réduction sous chloroforme, des apophyses épineuses correspondant à la région malade.* C'est là un moyen simple, infiniment plus simple que toute la gamme des exercices orthopédiques et dynamothérapiques, sans dangers, et qui, aidé pendant quelque temps ou non d'un corset, est susceptible de donner les meilleurs résultats, sans laisser après lui la moindre difformité rachidienne. Encouragé par plusieurs faits personnels, nous ne saurions trop le recommander.

B. — LORDOSE.

Anatomie pathologique. — La lordose, courbure rachidienne à convexité antérieure, ne se voit à l'état essentiel qu'aux régions lombaire et dorsale inférieure.

Les corps vertébraux y prennent la forme de coin à sommet postérieur; les ligaments et les muscles de la partie postérieure du rachis sont rétractés, ceux de la partie antérieure amincis et distendus.

Les modifications secondaires du squelette portent : sur la région sus-jacente du rachis, dont la cyphose est exagérée; sur le thorax qui est aplati d'avant en arrière ; sur le bassin, dont le détroit supérieur est rétréci par la saillie exagérée de l'angle sacro-vertébral.

Étiologie. — La lordose essentielle est rare; elle se rencontre : soit chez les sujets à gros ventre, enfants débiles, adultes affectés de ptoses viscérales; soit comme conséquence d'une attitude professionnelle: chez les marchands qui portent devant eux un éventaire, soit comme conséquence d'une attitude ethnique: dans certaines tribus nègres où les femmes portent leurs fardeaux sur la région fessière, en exagérant la cambrure des lombes.

Symptomatologie. — Sur le sujet debout, la lordose détermine une ensellure lombaire souvent considérable avec relèvement des fesses, proéminence de l'abdomen et renversement en arrière de la partie supérieure du corps. Sur le sujet couché, la déformation persiste.

Diagnostic. — Le diagnostic de la lordose essentielle doit être fait avec toutes les lordoses symptomatiques.

a. ***Lordoses consécutives à des affections musculaires :*** *contracture rhumatismale des muscles du dos et des lombes* qui se reconnaîtra aux douleurs et à la raideur, *myopathie progressive* dans

laquelle rentrent certainement les cas désignés par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de lordoses par paralysie des muscles de l'abdomen, et de lordose par paralysie des muscles spinaux et qui peut provoquer des cambrures véritablement incroyables, donnant au malade, lorsqu'il marche, une attitude de défi extraordinaire (fig. 93) (Souques).

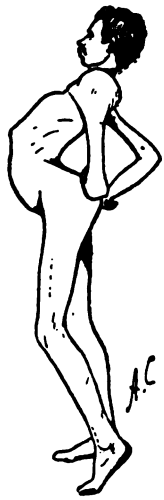


Fig. 93. — Attitude lordotique dans la myopathie atrophique (Souques).

b. ***Lordoses compensatrices*** accompagnant une *cyphose ou une scoliose d'un autre point du rachis*, ou consécutives aux affections de la hanche : *coxalgie*, *luxation congénitale*.

Traitement. — « Dans la lordose, dit Kirmisson, les exercices gymnastiques dans lesquels intervient la contraction des muscles de l'abdomen sont utiles : la gymnastique suédoise a imaginé dans ce but un grand nombre d'exercices ; pendant la station, on peut employer des corsets munis de tuteurs latéraux avec crosses axillaires pour soutenir le poids des parties supérieures du corps. On a construit également des ceintures orthopédiques qui ont pour effet soit de repousser en avant la partie dorsale du rachis, soit de presser sur la partie antérieure du tronc pour redresser l'ensellure lombaire. »

2° DÉVIATIONS LATÉRALES.

SCOLIOSE.

La scoliose, ou déviation latérale du rachis, est une des affections vertébrales les plus communes : elle est au moins aussi fréquente que le mal de Pott.

Anatomie pathologique. — Presque toutes les scolioses essentielles siègent à la région dorsale et ont une convexité droite ; d'autres siègent à la région lombaire et ont une convexité gauche ; un très petit nombre sont dorsale gauche, lombaire droite, ou cervico-dorsale gauche.

La déviation scoliotique, quel que soit son siège, n'est du reste pas une déviation latérale pure et simple : c'est une déviation latérale accompagnée de torsion du rachis autour de son axe.

L'origine de cette torsion complémentaire est loin d'être connue avec certitude : pour Roser et Meyer, elle serait due à la grande compressibilité des corps vertébraux, qui fuiraient devant la pression; pour Malgaigne, à ce que la déviation latérale tend à faire passer le centre de gravité du corps par la ligne des apophyses articulaires

qui, de leur côté, se portent en avant ; pour le professeur Duplay, à l'obliquité des surfaces articulaires des apophyses forçant toute déviation vertébrale à s'accompagner de rotation à leur niveau ; pour Harrison, à ce que les corps vertébraux cèdent bien plus facilement à la déviation latérale que les arcs, solidement unis les uns aux autres par les ligaments, les insertions musculaires, les articulations costales.

Quoi qu'il en soit, les caractères de la portion du rachis déviée, c'est-à-dire à la fois inclinée latéralement et tordue, sont les suivants, d après Kirmisson : « Le corps des vertèbres présente une déformation en forme de coin, dont la base est dirigée du côté de la convexité du rachis, tandis que le sommet répond à la concavité ; outre cet affaissement cunéiforme, il est une autre déformation des corps vertébraux à laquelle Delpech a donné le nom d'affaissement rhomboïdal ou losangoïde : elle consiste en ce que la face supérieure et la face inférieure du corps vertébral, au lieu de se correspondre, sont inclinées obliquement l'une sur l'autre, de sorte que la coupe transversale prend un aspect losangique. Les modifications de forme portent aussi sur l'arc postérieur de la vertèbre, lames et apophyse épineuse : cette dernière prend une direction oblique, et son sommet se déjette du côté de la concavité ; les lames perdent de leur hauteur et deviennent plus courtes dans le même sens ; les apophyses articulaires du côté de la concavité s'atrophient et peuvent être réduites à de minces lamelles transparentes ; parfois cependant elles ont tendance à s'élargir vers la concavité, tandis que, du côté de la convexité, les surfaces articulaires, tendant à s'abandonner l'une l'autre, s'atrophient progressivement. Le trou vertébral perd sa forme arrondie ; il devient ovoïde ; la grosse extrémité de l'ovale est dirigée vers la convexité, la petite extrémité répond à la concavité du rachis ; ce changement est lié aux modifications du côté du pédicule des vertèbres. Le pédicule répondant à la convexité, au lieu de se diriger en arrière et en dehors, comme à l'état normal, tend à prendre une direction antéro-postérieure tandis que le pédicule du côté de la concavité se rapproche de la direction transversale. Les apophyses transverses participent à ces changements de direction : celle qui appartient au côté de la concavité a une direction plus transversale, il en résulte que les apophyses épineuse et transverse sont plus rapprochées l'une de l'autre du côté de la convexité, et que, par suite, la gouttière vertébrale du même côté possède moins de largeur : il y a du reste, de nombreuses variations à cet égard... Ajoutons que les ligaments et les muscles rachidiens sont, eux aussi, modifiés au niveau de la déformation. Le grand ligament antérieur est ramassé en corde du côté de la concavité, aminci au contraire vers la convexité, où il se confond sans ligne de démarcation bien nette avec le périoste voisin. Dans les premiers temps, les muscles ne montrent pas de modifications spéciales : c'est seulement dans les scolioses très pro-

noncées et très anciennes qu'on trouve l'atrophie et la dégénérescence graisseuse des muscles, surtout marquées du côté de la convexité ; parfois même la déviation des apophyses épineuses détermine la luxation des muscles longs du dos, qui, passant au-dessus de ces apophyses, viennent faire saillie du côté de la concavité. »

A ces modifications, qui siègent au niveau même de la déviation scoliotique, s'en ajoutent d'autres, qui se forment secondairement à distance de cette déviation, et sous sa dépendance. On les constate :

1° Sur la COLONNE VERTÉBRALE au-dessus et au-dessous de la déviation scoliotique : ce sont les courbures de compensation sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure dans notre étude clinique de l'affection.

2° Sur les CAGES OSSEUSES VOISINES : à la *face*, elles sont peu marquées et la rétrécissent transversalement (Hervé et Bouvier), sans toucher au crâne. Au *thorax*, elles sont souvent considérables. « La courbure des côtes, dit Kirmisson, est augmentée du côté de la convexité ; elle est effacée, au contraire, du côté de la concavité : la raison de ces modifications de courbure est que la côte suit nécessairement les changements de direction éprouvés par les pédicules et les lames vertébrales. Ces changements de direction amènent la production d'une saillie thoracique du côté de la convexité du rachis et d'un affaissement, au contraire, du côté de la concavité. Dans ce dernier sens, les côtes sont affaissées, rapprochées les unes des autres, les espaces intercostaux sont effacés; quelquefois même les côtes arrivées au contact se soudent entre elles. En somme la cage thoracique prend une forme ellipsoïde : l'une des extrémités de l'ellipse correspond à la gibbosité postérieure, tandis que l'autre extrémité répond à la région antérieure du thorax du côté opposé. C'est la moitié de la cage thoracique répondant à la convexité du rachis qui est diminuée de capacité, par suite de la torsion des corps vertébraux ; la moitié qui répond à la concavité a perdu de sa hauteur, mais elle a conservé sa largeur normale. » Au *bassin*, les déformations peuvent être également très marquées. « Chez les scoliotiques, dit Patay (1) le bassin est rétréci asymétriquement au détroit supérieur, symétriquement dans l'excavation, asymétriquement au détroit inférieur. En effet, le promontoire, taillé du côté de la convexité de la courbure lombaire, écrase l'aileron sacré et l'empêche de se développer de ce côté ; le membre inférieur du même côté déprime en dedans et en haut la partie supérieure de la cavité cotyloïde qui déforme le détroit supérieur en avant et du côté gauche ordinairement. Le diamètre antéro-postérieur de ce détroit est donc toujours diminué et l'oblique gauche le plus souvent. Au contraire, au détroit inférieur, l'ischion du côté de la scoliose

(1) PATAY, thèse de Paris, 1895.

lombaire est déjeté en dehors et le diamètre oblique aboutissant agrandi par rapport à l'autre. » Il s'agit donc là, ainsi que le dit Auvard, d'un bassin « pseudo-oblique ovalaire. »

3° Les VISCÈRES eux-mêmes subissent des modifications mécaniques surtout appréciables au niveau des poumons et plus particulièrement de celui qui répond à la convexité thoracique. La diminution de hauteur de la cage thoracique et la voussure du diaphragme le refoulent à la partie supérieure de la poitrine. Il en est de même du cœur, que Bouvier a trouvé, dans un cas, sous la clavicule gauche, et dont les cavités droites peuvent être très dilatées. L'aorte et la veine cave ne sont généralement pas modifiées.

Ajoutons que dans la scoliose la moelle reste normale ; il est plus que probable que les lésions de cet organe décrites par Klippel dans quelques cas de scoliose étaient primitives, et qu'il s'agit là simplement d'une de ces myélopathies scoliogènes sur lesquelles nous aurons à revenir à propos du diagnostic.

Pathogénie. — La pathogénie de la scoliose doit être étudiée successivement pour la scoliose infantile, qui se produit jusqu'à sept ans, et pour la scoliose juvénile, qui se montre de douze à dix-huit ans.

1° ***Scoliose infantile.*** — La scoliose infantile comprend environ un dixième des cas de scoliose. Elle est incontestablement liée au rachitisme. Quant à sa cause directe, elle serait dans la position hanchée que prennent les enfants en s'asseyant, plus particulièrement lorsqu'ils sont petits, sur les bras de leur nourrice.

2° ***Scoliose juvénile.*** — La scoliose juvénile, qui se manifeste entre dix et quinze ans, compte neuf dixièmes de la totalité des cas, dont les trois quarts pour la femme.

Les causes vraisemblables, agissant d'ordinaire par accumulation, sont, parmi les causes prédisposantes : l'hérédité, 25 p. 100 des cas, d'après Eulenburg, la faiblesse des courbures normales antéro-postérieures du rachis, la débilité constitutionnelle; et, parmi les causes déterminantes : les attitudes vicieuses prises pendant les travaux professionnels, l'écriture, surtout chez les myopes, la position hanchée que prennent beaucoup de jeunes gens pendant la station debout, reportant tout le poids du corps sur un des membres inférieurs.

Quant à la cause anatomique, elle a été successivement rapportée aux muscles, aux ligaments et aux os.

a. La *théorie musculaire* a incriminé successivement la rétraction des muscles des gouttières vertébrales du côté de la concavité (Mayor, Delpech, Boyer, Jules Guérin) ou leur relâchement du côté de la convexité (Eulenburg).

b. La *théorie ligamenteuse*, admettant la faiblesse primitive ou acquise de l'appareil ligamenteux rachidien, a été émise par Ambroise Paré, et développée par Malgaigne.

c. Enfin la *théorie osseuse* admet soit des inflammations des vertèbres et de leurs cartilages (V. Duval, Lorinser), soit l'action nocive produite sur le développement d'une des moitiés du rachis par la pression qu'y localisent les positions vicieuses, à un âge où ce développement est à son maximum, et où se forment, aux faces supérieure et inférieure des corps vertébraux, les lames minces constituées par les points d'ossification complémentaires. (Bouvier, Vogt, Rosen, Volkmann.)

C'est la théorie de l'arrêt de développement par excès de pression unilatéral qui est la plus généralement acceptée aujourd'hui. Nous la partageons absolument.

Symptomatologie. — La scoliose, très rarement totale, occupe presque toujours une région bien déterminée du rachis.

La variété dorsale à convexité droite est de beaucoup la plus commune; quoi qu'en aient dit récemment Schmidt, Draumann et Lorenz, elle constitue un bon tiers des cas de scoliose infantile et la presque totalité des scolioses juvéniles : cette fréquence a été expliquée par l'existence, sur la partie gauche des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales d'un point faible normal, produit par le passage de l'aorte (Sabatier, Cruveilhier) et par la prédominance d'action du membre supérieur droit (Bichat et Béclard). Les autres variétés, qui relèvent presque toujours de la scoliose infantile, sont beaucoup plus rares; ce sont, par ordre de fréquence : la variété lombaire gauche, la variété dorsale gauche, la variété lombaire droite, la variété cervico-dorsale. A un moment un peu avancé de l'affection, les courbures de compensation s'ajoutent du reste aux unes et aux autres de ces variétés, et ne permettent que très difficilement de dire où siégeait l'élément primitif de la difformité.

Quoi qu'il en soit, il est indispensable d'étudier les caractères cliniques propres à chaque variété.

a. La VARIÉTÉ DORSALE PRIMITIVE A CONVEXITÉ DROITE est caractérisée par une déviation à convexité droite de la ligne apophysaire dorsale. Toute la moitié droite du thorax est soulevée; la pointe de l'omoplate correspondante est écartée de la ligne médiane et située plus haut que normalement; à ce soulèvement postérieur correspond un aplatissement sous-claviculaire proportionnel, tandis que d'autre part la moitié gauche du thorax, affaissée en arrière, fait en avant une saillie exceptionnelle. « La variété dorsale droite, lorsqu'elle s'aggrave, se complique bientôt, dit M. Kirmisson, d'une courbure de compensation en sens inverse, c'est-à-dire dont la convexité est divisée à gauche dans la région lombaire : la ligne formée par la série des apophyses épineuses représente alors un Z très allongé. L'adjonction de cette courbure de compensation modifie notablement l'aspect du tronc. Sans doute les côtes et l'omoplate droite sont toujours proéminentes, mais le flanc gauche, qui était le siège d'une dépression, est au con-

traire soulevé du fait de déjettement de la portion lombaire de la colonne vertébrale à gauche. Le flanc droit se creuse et la dépression qu'on y constate devient de plus en plus appréciable, au fur et à mesure que s'exagère le soulèvement des côtes droites constituant la gibbosité. Il en résulte que la hanche gauche, qui semblait tout d'abord la plus forte vu la dépression du flanc correspondant, paraît s'enfoncer dans les parties molles, tandis que l'excavation qui se dessine dans le flanc droit donne à la hanche correspondante, effacée tout d'abord, un relief plus considérable. Parfois l'on voit se former à la région cervico-dorsale de la colonne vertébrale une seconde courbure de compensation ; le rachis offre ainsi le type d'une scoliose à trois courbures : courbure dorsale primitive à convexité droite, courbure de compensation lombaire à convexité gauche, courbure de compensation cervico-dorsale à convexité gauche également. Si cette courbure de compensation cervico-dorsale est très accusée, elle détermine une saillie exagérée de l'angle des premières côtes gauches et un soulèvement du bord supérieur de l'omoplate de même côté, qui peut se trouver alors sur un plan supérieur à sa courbure. La ligne courbe allant de la nuque à l'épaule se redresse du côté gauche, tandis qu'à droite elle devient plus excavée. En même temps la tête s'incline légèrement sur l'épaule droite. »

b. La VARIÉTÉ LOMBAIRE PRIMITIVE A CONVEXITÉ GAUCHE est caractérisée, outre la courbure de la ligne apophysaire, par le soulèvement du flanc gauche, qui masque la hanche du même côté, et par l'affaissement du flanc droit, qui rend au contraire plus saillante la hanche correspondante. Elle se complique d'ordinaire d'une courbure de compensation dorsale droite, avec toutes ses conséquences.

c et *d*. Les VARIÉTÉS DORSALE PRIMITIVE A CONVEXITÉ GAUCHE, ET LOMBAIRE PRIMITIVE A CONVEXITÉ DROITE ne diffèrent symptomatiquement des précédentes que par la transposition de droite à gauche, et réciproquement, des déformations observées.

e. La VARIÉTÉ CERVICO-DORSALE PRIMITIVE à convexité gauche est caractérisée par la saillie du côté gauche du cou et de la partie supérieure gauche du thorax, soulevant le haut de l'omoplate ; la tête est inclinée sur l'épaule droite ; il y a d'ordinaire une courbure de compensation dorsale à convexité droite et quelquefois une seconde courbure de compensation inférieure lombaire à convexité gauche, ou une courbure cervicale supérieure à convexité droite.

Les ***troubles fonctionnels*** présentés par les malades porteurs des déformations que nous venons d'étudier, sont de deux ordres.

a. *Les uns tiennent à la présence même de la déviation*, et sont en rapport avec son intensité. Ils sont d'autant plus accentués que la déviation est plus haute, minimes dans les variétés lombaires, marqués dans les variétés dorsales, intenses dans les variétés cervicales.

b. *Les autres tiennent aux compressions viscérales*. Les malades ont

l'haleine courte, s'essoufflent au moindre effort, présentent des palpitations, de l'oppression, des douleurs précordiales; les bruits respiratoires sont très diminués au niveau de la voussure thoracique, les bruits du cœur sont superficiels, forts, et s'entendent à une grande distance.

Marche. — Dans quelques cas rares, la scoliose évolue d'une façon pour ainsi dire aiguë. Dans l'immense majorité des cas, son évolution est chronique; elle progresse lentement, avec des arrêts inexplicables, jusque vers vingt-deux ou vingt-trois ans; alors elle reste stationnaire pour s'accroître à nouveau, pendant l'âge adulte, sous l'influence d'une grossesse, d'une maladie intercurrente, et, pendant la vieillesse, sous l'influence de la raréfaction sénile des os.

Pronostic. — Le pronostic, toujours grave, dépend d'abord de l'état général du malade, ensuite et surtout du degré auquel en est arrivée la déformation. Lorsqu'elle se limite au rachis et est réductible, on peut tout espérer du traitement. Lorsqu'elle s'accompagne de déformations thoraciques peu accentuées, mais qu'elle cède encore, au moins en partie, ainsi que ces déformations, aux efforts de redressement, on peut espérer entraver sa marche. Lorsque le rachis et les cages viscérales voisines sont fixées dans la position pathologique, il n'y a plus d'amélioration sérieuse à espérer : le malade gardera toujours sa difformité, qui ne pourra que s'accroître; chez lui, les moindres infections cardio-pulmonaires prendront une gravité extrême; la grossesse (je rappelle que les huit dixièmes des scoliotiques sont des femmes) sera pleine d'écueils et n'aura guère chance d'aboutir à un accouchement normal (fig. 94). L'état du cœur ne permettra même pas d'ordinaire de recourir aux opérations avec chloroforme, telles que la symphyséotomie ou l'opération césarienne, et l'on devra se contenter de pratiquer, suivant les cas, l'accouchement prématuré, la version par manœuvres internes, les applications de forceps, la basiotropsie et l'embryotomie, c'est-à-dire, dans la grande majorité des cas, de sacrifier de parti pris l'enfant.

Fig. 94. — Scoliose chez une femme enceinte (Patay).

Diagnostic. — La scoliose essentielle court le risque, à son début, de passer inaperçue, plus tard d'être confondue avec les diverses scolioses secondaires. Nous allons examiner successivement ces deux points.

1° ***Reconnaissance de la scoliose essentielle au début.*** — Pour déceler la scoliose essentielle à ses stades les plus précoces, alors qu'il n'y a pas encore de déviation de la ligne apophysaire, il faut faire

placer le malade debout devant soi, les bras tendus en avant pour que les omoplates découvrent les parties latérales du thorax : la moindre inégalité de volume entre ses deux côtés, la moindre différence de niveau entre les omoplates, devront donner l'éveil; de même, à l'examen de la partie antérieure, les déformations de la région sous-claviculaire ou les irrégularités de niveau des mamelons.

2° ***Distinction de la scoliose essentielle et des scolioses secondaires.*** — Lorsque la scoliose est révélée par la déviation de la ligne apophysaire, il n'y a plus à craindre de la voir passer inaperçue, mais seulement de la confondre avec les scolioses secondaires, compensatrices ou symptomatiques.

A. Scolioses compensatrices. — Les scolioses compensatrices sont celles qui ont pour but de rétablir la statique du corps modifiée par une lésion des membres inférieurs ou du rachis même.

a. Les *scolioses compensatrices d'une lésion des membres inférieurs* se rencontrent dans les *pieds bots*, les *genu valgum* ou *varum*, les *déviations congénitales de la hanche*, les *coxalgies*, les *traumatismes divers des membres inférieurs.*

b. Les *scolioses compensatrices d'une lésion vertébrale* se rencontrent lorsque cette lésion, *traumatisme*, ou *mal de Pott*, entraîne une déviation latérale au lieu de provoquer, comme c'est la règle, une déviation antéro-postérieure.

B. Scolioses symptomatiques. — Plus variées encore, les scolioses symptomatiques peuvent avoir pour point de départ :

a. Une *cicatrice*, soit la cicatrice cutanée d'une brûlure, soit la cicatrice costale d'une ostéomyélite de la cage thoracique, soit la cicatrice pleurale d'une suppuration chronique de la plèvre.

b. Une *déséquilibration des muscles latéro-fléchisseurs du tronc* :

α. Par paralysie, variété rare qui a pour point de départ la paralysie du grand dentelé, ou d'une masse sacro-lombaire, ou de l'ensemble des muscles d'une gouttière. Duchenne (de Boulogne) en a observé des exemples probants. Il nous paraît probable que la variété de scoliose avec atrophie des cornes antérieures, décrite par Kleppel, doit en être rapprochée, et que l'ensemble de ces faits constitue une variété toute particulière et très localisée de paralysie myélopathique.

β. Par contracture, variété très commune et qui peut avoir pour point de départ toutes sortes d'affections : des affections viscérales, soit des affections pleuro-pulmonaires aiguës (Drummond), soit des affections rénales, néphritiques ou lithiasiques (Verneuil, Poulet, Besson); la sciatique qui, par contraction prolongée des latéro-fléchisseurs lombaires, peut produire des scolioses croisées ou homologues; la monoplégie corticale, hémorragique ou embolique d'un membre inférieur qui, par le même mécanisme, produit une scoliose croisée; l'hystérie qui, par contracture du carré des lombes (Vic) ou du trapèze (Pravaz), ou du psoas iliaque (Duret), produit des

déviations remarquables par leur début brusque, leur fugacité, les attitudes « statuaires » qu'elles entraînent (fig. 95).

c. Des *altérations trophiques probables du rachis*, comme *la maladie de Friedreich*, et surtout la *syringomyélie* où la scoliose, très fréquente, peut être véritablement extrême, avec coupure en coup de hache de toute une moitié du thorax (fig. 96).

Toutes ces scolioses secondaires ont pour le chirurgien un intérêt considérable, car leur traitement diffère absolument de celui de la scoliose essentielle.

Traitement. — Le traitement de la scoliose est préventif ou curatif.

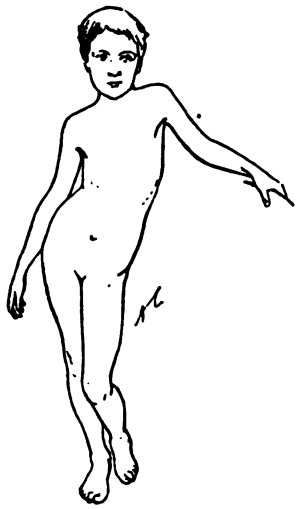


Fig. 95. — Attitude statuaire dans la scoliose hystérique (Vic).

Fig. 96. — Attitude dans la scoliose syringomyélique (Hallion).

1° ***Traitement préventif.*** — Le traitement préventif consiste dans une surveillance journalière des enfants, au point de vue de leur attitude pendant le travail ; si elle est le moins du monde défectueuse, un examen de la vision s'impose et tout défaut de ce côté doit être corrigé ; le siège doit être légèrement relevé du côté où tend à se faire la convexité rachidienne, être muni d'un dossier droit et d'un pupitre très élevé.

2° Le ***traitement curatif*** est orthopédique ou opératoire.

A. Le TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE comprend trois méthodes, que l'on peut employer séparément, mais qu'il faut mieux associer : les exercices musculaires bien déterminés ; les pressions au niveau de la déviation ; l'extension.

a. Les *exercices musculaires*, dont l'utilité est considérable, ont pour but de rendre leur vigueur aux muscles des gouttières. « Nous recommandons surtout, dit Kirmisson, les exercices de suspension

au moyen des anneaux de l'échelle orthopédique, les exercices de flexion et d'extension alternatives du tronc, la main en avant, pendant que le chirurgien d'un côté soutient le bassin et de l'autre exerce une pression soutenue sur la convexité, les exercices de Sayre, dans lesquels le malade, couché sur le ventre, le tronc dépassant la table sur laquelle il repose, croise les mains derrière la nuque et impose au tronc des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, l'exercice décrit par Golding Bird sous le nom d'exercice de la porte : Le malade se tient debout, les talons réunis, le dos appuyé à une porte ou à un mur ; il étend le tronc par un effort musculaire, autant que possible en laissant la partie postérieure de la tête appuyée contre la porte : en un mot, il s'appuie par la tête et les épaules sur le plan situé derrière lui au moyen d'une sorte de mouvement de reptation : il atteint ainsi la position la plus élevée possible, les pieds restant appuyés sur le sol ; les bras qui, jusque-là, étaient pendants le long du corps sont maintenant élevés, puis complètement étendus jusqu'à ce que les mains arrivent à se rejoindre au-dessus de la tête. Ensuite, par un mouvement inverse, ils sont lentement ramenés sur les côtés du tronc et le malade, relâchant son système musculaire, revient à la position de repos. Tout l'exercice prend trente à quarante secondes. Après un court repos, il est répété, et ainsi de suite, pendant cinq à dix minutes. Golding Bird ajoute, et c'est là une précaution dont nous nous sommes souvent bien trouvé, qu'il est parfois utile, pour assurer le mouvement rythmique des bras, de faire tenir à la main un poids léger. »

b. Les *pressions au niveau de la déviation* se font soit par la main du chirurgien, soit par la barre d'appui horizontale de Lorenz, plus ou moins modifiée.

c. L'*extension* se fait soit dans la position verticale (appareil de Glisson, collier à béquilles axillaires de Levacher, corset plâtré de Sayre, ceinture à levier de Hossard, bandage spiral de Boswell, corset de Beely), soit dans la position horizontale (lit mécanique de Venel, lits orthopédiques de Maisonabe, Jalabe-Lafont, Martin et Duvoir, Shaw). Nous ne saurions décrire ces appareils, très complexes pour la plupart, et qu'il faut avoir sous les yeux pour en comprendre pratiquement le mode d'action et le mécanisme.

B. Le TRAITEMENT OPÉRATOIRE de la scoliose essentielle ne peut être qu'un adjuvant du traitement orthopédique que nous venons d'étudier dans ses grandes lignes.

Guérin l'avait tenté il y a longtemps : se basant sur une théorie inexacte, il essayait le redressement permanent des scoliotiques réductibles par la section unilatérale des muscles des gouttières ; il eut des succès, qui lui furent très vivement, trop vivement contestés, et les personnalités dont furent semées les discussions académiques relatives à sa méthode ne contribuèrent pas peu à jeter le discrédit

non seulement sur cette tentative, mais sur celles de même ordre qui auraient pu être faites.

Le moment nous paraît venu de réagir contre cette tendance. Ce n'est pas à une époque où toutes les affections orthopédiques rentrent les unes après les autres dans le domaine de la chirurgie générale que l'on peut contester *a priori* la légitimité des essais de traitement opératoire des scolioses. Or, si la section des muscles des gouttières dans cette affection n'est pas logique, il est un autre procédé qui est sans conteste, c'est la ligature des apophyses épineuses correspondant à la déviation : celle-ci, réduite sous chloroforme, un fil d'argent ou de soie plate est passé autour de la base d'une apophyse sus-jacente à la gibbosité, puis longe les apophyses du côté de la convexité en s'entourant au besoin au passage autour d'une ou de plusieurs d'entre elles, et venant se fixer définitivement à une apophyse sous-jacente à la limite inférieure de la déviation. Après ablation du premier pansement, un corset de Sayre est appliqué et laissé pendant plusieurs mois, après quoi l'on fait reprendre à l'enfant les exercices que nous avons décrits à propos du traitement orthopédique. Ce traitement est, au point de vue opératoire, facile et sans danger; au point de vue des indications, fréquemment applicable puisqu'il l'est à toutes les déviations réductibles où la rotation sur l'axe des vertèbres malades ne l'emporte pas outre mesure sur leur coudure latérale; au point de vue thérapeutique, sans inconvénient, car la présence, au besoin temporaire, d'une ligature au niveau des apophyses épineuses dorsales ou lombaires ne diminue qu'à peine la souplesse du rachis; et fructueux, car il atténue l'excès unilatéral de pression qui est la cause mécanique incontestable des progrès de la déviation. Les quelques cas où nous l'avons employé nous ont pleinement satisfait. Aussi nous croyons-nous autorisé à dire dès à présent : dans la scoliose comme dans le mal de Pott, les ligatures apophysaires facilitent et rendent plus prompt en même temps que plus utile le traitement orthopédique : associées à ce traitement, elles constituent, dans cette affection si fréquente et si grave, la méthode thérapeutique de demain, pour ainsi dire constante.

V. — SPINA-BIFIDA

On désigne sous le nom de spina-bifida les fissures congénitales de la colonne vertébrale, à travers lesquelles font presque toujours issue les méninges et la moelle, sous forme de poche hydrorachidienne, cette poche hydrorachidienne constituant un élément très généralement mais non constamment surajouté à la fente osseuse.

Historique. — La première description un peu précise de l'hydrorachis a été faite par Tulpius; Morgagni et Ruyseen ont apporté à son anatomie pathologique de sérieux appoints, mais c'est dans les

vingt dernières années seulement qu'elle a sollicité les travaux qui, sur la plupart des points, ont fixé son histoire. Du côté des anatomistes (embryologistes ou anatomo-pathologistes), citons Dareste, Tourneux et Martin, Lebedeff, Recklinghausen, Hildebrandt; du côté des chirurgiens, Lannelongue, Morton, Mayo Robson, Senenko, Bobroff, Diakonoff, sans compter la longue liste de ceux qui ont publié une ou plusieurs observations intéressantes.

Anatomie pathologique. — Laissant de côté les spina-bifida antérieurs ou latéraux, et les spina postérieurs étendus à tout le rachis et dont l'intérêt est purement tératologique, nous étudierons seulement les spina postérieurs susceptibles de présenter un intérêt chirurgical.

Ils siègent d'ordinaire à la région dorso-lombaire, parfois à la région lombo-sacrée ou lombo-cervicale, tout à fait exceptionnellement à la région dorsale.

Ils sont très rarement multiples.

Ils offrent à considérer la fissure et la poche.

1° La FISSURE est d'étendue très variable : en hauteur elle peut s'étendre de une à cinq ou six vertèbres, en largeur se limiter à la ligne médiane, ou détruire les arcs sur toute leur largeur.

2° La POCHE est de volume très variable, depuis un tout petit œuf jusqu'à une tête d'adulte, parfois digitée, généralement arrondie et représentant un hémisphère lorsqu'elle est sessile, une sphère plus ou moins complète lorsqu'elle est pédiculée.

Sa structure est très variable suivant les cas, et c'est elle qui a servi à classer anatomiquement les hydrorachis. — Cruveilhier, Virchow, Recklinghausen en reconnaissent deux variétés. Dans la première, le liquide se collecte entre la moelle et ses enveloppes (hydrorachis externe, hydroméningocèle); dans la seconde il occupe le canal central (hydrorachis interne, hydromyélocèle). — Hildebrand distingue trois variétés : dans la première, qu'il appelle myélocèle, la fente porte sur l'os, la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère et la moelle, le canal central communiquant avec l'intérieur de la poche ; dans la seconde, qu'il appelle myélocystocèle, la fente porte sur la dure-mère et l'os; dans la troisième, ou méningocèle, elle porte seulement sur l'os, et le sac est formé par une expansion soit de la dure-mère seule, soit de la dure-mère doublée d'arachnoïde.

On conçoit dès lors que la disposition des éléments nerveux dans la paroi hydrorachidienne, disposition si importante pour le chirurgien, soit très différente suivant les cas. On peut en distinguer, sans compter les cas où manquent les éléments nerveux, trois types.

a. Toutes les régions de la paroi contiennent des éléments nerveux. Trois variétés : α) toute la face interne est tapissée d'une mince couche médullaire, causée par la dilatation du canal central; β) la moelle ou une partie de la moelle, très altérée, réduite à une mince bande de tissu, sort du canal rachidien par l'extrémité supé-

rieure de l'orifice rachidien, et après avoir suivi le sac de haut en bas, rentre par l'extrémité inférieure; pendant son trajet, cette bande médullaire émet des nerfs qui suivent la face interne du sac transversalement et viennent successivement rentrer dans le canal rachidien pour en ressortir définitivement par les trous de conjugaison; γ) la moelle, à peu près ou complètement normale, présente avec la face interne du sac, qu'elle suit de haut en bas, des adhérences secondaires; sa disposition topographique et celle des nerfs qui partent, sont les mêmes que dans la variété précédente.

b. La paroi du sac ne contient d'éléments nerveux que suivant une ligne verticale allant, en longeant la face interne du sac, de l'extré-

Fig. 97. — Spina-bifida dorsal avec hydrorachis contenant la moelle coudée à son niveau (Morton).

Fig. 98. — Spina-bifida sacré avec hydrorachis et fixation, à la paroi interne de la poche, de la partie terminale de la moelle et des nerfs de la queue de cheval (Morton).

mité supérieure à l'extrémité inférieure de l'orifice rachidien. Il s'agit soit d'une bande médullaire, soit de la moelle, mais les nerfs qui en partent, au lieu de longer, comme dans l'espèce précédente, la face interne du sac, traversent sa cavité perpendiculairement, d'arrière en avant, avant de rentrer dans le canal (fig. 97, 98).

c. La paroi du sac ne contient d'éléments nerveux qu'au point d'insertion des cordons sortis du canal. Ces cordons peuvent être d'intérêt très différent; ou bien ils ont une valeur physiologique considérable : il s'agit de la moelle qui, se coudant, vient s'attacher à la face interne du sac par le sommet de l'angle qu'elle forme; ou bien ils n'ont pas de valeur : c'est le *filum* hypertrophié au-dessous de l'origine des dernières paires radiculaires, c'est un diverticule détaché de la moelle et constituant un véritable médullome (Bellanger, Monod, Macaigne) (fig. 99) analogue aux encéphalomes décrits par Berger

dans les encéphalocèles; c'est un nerf d'un volume parfois très considérable et qui cependant ne donne que quelques rameaux à la paroi du sac.

A ces caractères de l'hydrorachis peuvent s'ajouter des modifications accessoires que nous devons noter.

a. Les unes sont atrophiques et résident du côté de la paroi qui est amincie, transparente, cicatricielle et même ulcérée.

b. Les autres sont hypertrophiques, ou mêmes néoplasiformes. Ce sont : — du côté de la paroi, l'apparition, par modification des tissus sous-dermiques, d'une couche angiomateuse, lymphangiomateuse, fibromateuse même, qui peut devenir assez épaisse pour donner à la tumeur, sur une coupe, l'aspect d'une tumeur solide. — Du côté des débris médullaires, un fibro-lipome, une tumeur complexe attachés au canal de l'épendyme, des masses hétérotopiques de tissu gliomateux. — Du côté des os enfin, une saillie osseuse, comme dans le cas de Houel où « une exostose cartilagineuse de forme triangulaire, s'insérant sur la ligne médiane à la face supérieure du corps de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire, parcourait d'avant en arrière la cavité du canal rachidien et par son sommet pointu s'engageait dans l'orifice du trajet, mettant en communication la poche avec la cavité du rachis ».

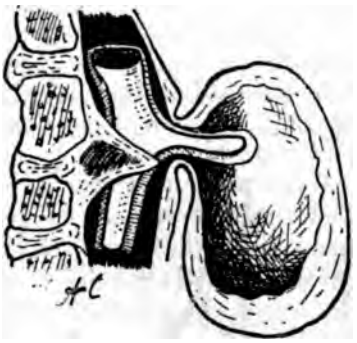


Fig. 99. — Spina-bifida lombaire avec exostose, hydrorachis et médullome hydrorachidien (Morton).

Il ne faut pas oublier du reste qu'il y a des spina où la poche hydrorachidienne s'isole du fourreau dural soit au ras de son insertion, soit un peu plus haut, laissant, dans ce dernier cas, persister, au-dessous du kyste isolé, un diverticule à contenu variable et qu'il en est d'autres où la poche étant insignifiante ou nulle, c'est seulement le tissu graisseux périméningé, plus ou moins hypertrophié, qui vient faire hernie par l'orifice rachidien.

Enfin, il va de soi qu'avec le spina-bifida, compliqué ou non d'hydrorachis, peuvent coexister tous les vices possibles de conformation : hydrocéphalie, encéphalocèle, bec-de-lièvre, surtout exstrophie vésico-intestinale, que Recklinghausen considérait comme presque constante dans les myélocystocèles.

Pathogénie. — Le spina-bifida est, c'est un fait acquis aujourd'hui, un vice de conformation consistant dans le non-rapprochement, sur la ligne médiane postérieure, des arcs cartilagineux. Mais pourquoi se produit ce non-rapprochement, pourquoi s'accompagne-t-il de malformations méningo-médullaires ? On ne peut faire à ce sujet

que des hypothèses. Lannelongue incrimine soit la hernie des membranes profondes, soit des brides amniotiques, révélées par les altérations cicatricielles de la paroi hydrorachidienne : cela est plus que probable, mais non prouvé.

Il n'y a en somme qu'un très petit nombre de cas où l'on puisse toucher du doigt la cause de l'hydrorachis ; ce sont ceux où existe, à l'intérieur du canal rachidien, une tumeur qui, par son interposition entre les deux parties droite et gauche des arcs, s'est opposée à leur réunion.

Symptomatologie. — La symptomatologie du spina-bifida doit être envisagée successivement dans deux cas : ceux où il n'y a pas et ceux où il y a hydrorachis.

1° Les CAS SANS HYDRORACHIS sont les plus rares : Recklinghausen, Brünner, Kirmisson en ont publié depuis quelques années un certain nombre. Ils sont révélés à la vue par une hypertrichose régionale souvent très abondante, et au palper, par les signes d'écartement des lames, entre lesquelles on sent d'ordinaire la masse mollasse du tissu graisseux rétro-méningé.

2° Les CAS AVEC HYDRORACHIS sont de beaucoup les plus communs. On y retrouve, comme dans les précédents, les signes d'écartement des lames, mais en outre existe une tumeur, presque toujours médiane, plus ou moins volumineuse, sessile ou pédiculée, sphérique ou cylindrique, généralement unie, parfois lobulée ou ombiliquée, recouverte d'une peau, tantôt d'apparence normale, tantôt très amincie, bleuâtre, cicatricielle, tantôt très épaisse et fongueuse, complètement opaque ou transparente, rénittente ou molle, et variant de tension suivant que le sujet est au repos ou fait des efforts, rarement réductible en partie ou en totalité.

Les spina-bifida sans hydrorachis ou avec hydrorachis s'accompagnent, dans un grand nombre de cas, d'accidents nerveux, paraplégies, anesthésies, pieds bots et ulcérations trophiques (Verneuil, Kirmisson, observation personnelle), troubles rectaux et vésicaux, ces derniers pouvant se compliquer tôt ou tard de calculs urinaires. Ces accidents sont sous la dépendance des malformations médullaires et radiculaires que nous avons étudiées. Avec les spina cervico-dorsaux et dorso-lombaires, leur topographie relève des unes et des autres et reste généralement très confuse. Avec les spina lombaires ou lombo-sacrés elle peut relever (mais non toujours, car la moelle, dans ces cas pathologiques descend souvent beaucoup plus bas que sur les sujets normaux) de malformations de racines seules, et présente alors une topographie franchement radiculaire, mal interprétée jusqu'à ces dernières années, et dont nous avons publié, dans notre *Traité de chirurgie médullaire*, des exemples absolument probants.

Pronostic. — Le pronostic fonctionnel du spina-bifida dépend presque exclusivement de l'intensité et de la nature des accidents

radiculo-médullaires présentés par le sujet. Son pronostic vital dépend de l'état de la poche : si elle est volumineuse, recouverte d'une peau ulcérée ou qui tend à s'ulcérer, il est excessivement grave, par l'inflammation presque fatale des méninges; si elle est petite, recouverte de peau normale, sans tendance à l'accroissement, ou, mieux encore, si elle manque, le pronostic est relativement bénin : on peut alors espérer que le mal restera stationnaire. Les cas où l'on a vu une poche hydrorachidienne s'isoler ou s'oblitérer à la suite d'inflammation, sont excessivement rares (fig. 100, 101).

Diagnostic. — LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL EST GÉNÉRALEMENT FACILE. *Celles où il y a tumeur* ne peuvent guère tromper dans les cas simples;

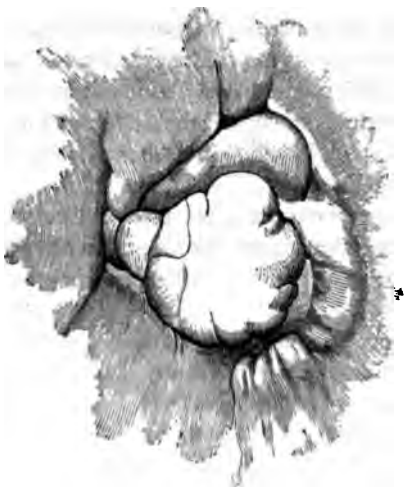


Fig. 100. — Cicatrice de spina-bifida guéri spontanément (Viard).

Fig. 101. — Cicatrice de spina-bifida guéri spontanément, vue de profil (Viard).

dans les cas complexes, où la poche se recouvre d'une épaisse couche néoplasiforme, elles peuvent être confondues avec un tératome, avec un lipome; *celles où il n'y a pas de tumeur* risquent, lorsqu'existent des accidents nerveux du côté des membres inférieurs, d'être confondues avec toutes les variétés pathogéniques possibles de paraplégie, de pieds bots ou de maux perforants, ou lorsque manquent ces accidents, de passer inaperçus.

Quant au DIAGNOSTIC INTÉGRAL, et en particulier au diagnostic du contenu de la poche hydrorachidienne, qui aurait une si grande importance pratique, il ne peut être que soupçonné : on peut supposer qu'une poche pédiculée ne contient pas d'organe nerveux important, qu'une poche ombiliquée en contient sans doute, au contraire, et, fixés peut-être au point ombiliqué, mais ce sont là des probabilités et non des certitudes.

Traitement. — Les méthodes de traitement proposées contre

l'hydrorachis ont eu, les unes un but palliatif, les autres un but curatif.

1° Les MÉTHODES PALLIATIVES consistent à protéger simplement la tumeur à l'aide d'un pansement, ou à l'aide d'un bandage muni d'une pelote concave.

2° Les MÉTHODES CURATIVES sont beaucoup plus nombreuses. Autrefois, nombre de chirurgiens se contentaient de la compression, avec le collodion riciné (Behrend) ou saturnin (Beynard), avec des bandelettes de diachylon. D'autres, plus hardis, et souvent plus malheureux, recouraient à la ligature, soit circulaire avec un tube de caoutchouc, un drain, soit linéaire à l'aide de deux tuyaux de plume maintenus sur les côtés de la tumeur par du sparadrap et renfermant un fil que l'on serrait graduellement (Beynard, Latil), ou bien à l'aide de deux lamelles métalliques fixées au-dessous d'épingles traversant la base de la tumeur (Dubois), ou bien encore à l'aide d'aiguilles longues et fines traversant le pédicule à quelques centimètres l'une de l'autre et sur chacune desquelles était placé un fil modérément serré (Mouchet). D'autres préféraient le séton (Fleischmann, Portal), ou la ponction avec un trocart (Camper), une lancette (Hoffmann), une aiguille à coudre (Cooper); ou la galvanopuncture, combinée avec la compression de la tumeur par une pâte argileuse (Newermann), ou même l'incision, soit à l'air, soit sous l'eau.

Aujourd'hui, en dehors de la surveillance attentive de la paroi des hydrorachis minces, de leur protection par un pansement, protection qui n'est pas un procédé de traitement mais un moyen d'attente, deux méthodes seules restent en présence : l'injection modificatrice, l'excision.

L'*injection modificatrice* s'est faite au tanin, à l'alcool, à l'iode surtout, dont l'introduction peut se faire par deux procédés : le procédé français consistant à évacuer complètement la tumeur et à y introduire une solution d'iode au quart, l'obturation de l'ouverture vertébrale étant bien entendu indispensable pendant les trois ou quatre minutes où le liquide reste dans la poche; le procédé américain, par lequel, après avoir évacué avec une seringue de Pravaz cinq à quinze gouttes de liquide, on injecte une quantité égale de teinture d'iode, ou, suivant la variante tant vantée par Morton, d'une solution iodoglycérinée (iode, 0gr,50; iodure de potassium, 1gr,50; glycérine, 30 gr.).

L'*excision* se fait par les techniques les plus diverses : excision simple, excisions plastiques, cherchant non seulement à supprimer la poche hydrorachidienne, mais encore à empêcher l'écoulement post-opératoire du liquide céphalo-rachidien et à murer l'orifice vertébral, soit par un mode spécial de réunion de la peau, soit par la suture attentive des parties musculo-aponévrotiques voisines du sac, soit par le refoulement, l'accolement ou la superposition des lambeaux

fournis par le sac lui-même, soit par les ostéoplasties, à l'aide de greffes ou de lambeaux pris sur les parties restantes des lames et sur les os voisins.

D'une manière générale, à l'injection, méthode aveugle, capable d'irriter les nerfs ou d'enflammer les méninges, nous préférons l'excision, et, nous guidant sur de nombreux faits personnels, nos préférences entre les techniques qui relèvent de cette méthode, l'excision conforme aux préceptes suivants, par lesquels nous terminions récemment son étude (1895) : « La fermeture de l'orifice rachidien constitue dans la cure opératoire des hydrorachis un élément d'une importance primordiale ; pour mener à bien cette fermeture, l'ostéoplastie même de l'orifice n'est qu'un temps d'une opération complexe où l'occlusion soignée du sac méningé et les sutures profondes des parties molles jouent également un rôle très utile. Ce temps sera pratiqué de préférence par les procédés auto-ostéoplastiques. S'il persiste un rudiment suffisant de lame vertébrale, on le mobilisera et on le rapprochera de la ligne médiane où l'on pratiquera sa suture avec celui du côté opposé également mobilisé ; ce procédé est applicable à toutes les régions du rachis, aussi bien au cou et aux lombes qu'au dos et au sacrum. S'il ne reste absolument aucun vestige d'arc, on emploiera, lorsque la fente siège au niveau du sacrum, soit notre procédé à deux lambeaux périostoplastiques sacrés, soit les procédés à deux lambeaux ostéo-périostoplastiques également sacrés, et, lorsque la fente siège au niveau des vertèbres dorsales, le procédé à lambeaux ostéoplastiques transversaires de Broca. Les greffes osseuses ou périostées seront réservées aux cas où les procédés précédents ne sont pas applicables. La fermeture ostéoplastique de la fente rachidienne ne sera pas, malgré son importance, cherchée chez les nouveau-nés où la rupture imminente de la poche oblige à intervenir tout de suite ; dans ces cas, le point capital est d'opérer avec le moins de traumatisme opératoire possible, en parant à l'infection méningée ; la résection de la poche et la suture attentive des parties conservées de cette poche suffiront pour obtenir le résultat cherché ; définitivement si la fente est petite, provisoirement si elle est large. »

Le chirurgien qui traite un spina-bifida ne doit enfin jamais oublier que peut survenir, plus ou moins tard après la guérison opératoire de cette affection, une hydrocéphalie dont la fréquence est assez grande pour ne considérer comme bien réellement guéris que les malades suivis un an au moins après l'intervention rachidienne.

FIN DU TOME IV.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME IV

MALADIES CHIRURGICALES DES NERFS

Par Ed. Schwartz.

Pathologie chirurgicale des nerfs périphériques 2

I. LÉSIONS TRAUMATIQUES 2

I. **Traumatismes nerveux fermés** 3

Lésions traumatiques non exposées 3

1° Compression nerveuse 4

2° Luxation des nerfs 15

3° Contusion des nerfs 23

Ligature et pincement des nerfs 31

4° Distension et arrachement des nerfs 34

II. **Traumatismes nerveux exposés** 38

Plaies des nerfs 38

II. NÉVRITES 92

III. TUMEURS DES NERFS 124

1° Néoplasmes primitifs des nerfs 125

2° Néoplasmes secondaires des nerfs ou par envahissement 135

Des névromes plexiformes 136

MALADIES CHIRURGICALES DES ARTÈRES

Par Pierre Delbet.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES ARTÈRES 141

I. **Plaies des artères** 141

Plaies non pénétrantes, 141. — Plaies pénétrantes 142

II. **Contusion des artères** 160

MALADIES INFLAMMATOIRES DES ARTÈRES 169

Ulcération des artères 169

ANÉVRYSMES ARTÉRIELS 173

Des anévrysmes artériels en général 174

Des anévrysmes artériels en particulier 216

Anévrysmes du pied, 216. — I. Anévrysmes de la pédieuse, 216. — II. A. de la plante du pied, 217. — A. de la jambe, 217. — A. poplités, 221. — A. de la fémorale superficielle, 233. — A. inguinaux, 236. — A. iliaques, 243. — A. multiples du membre inférieur, 245. — A. fessiers et ischiatiques, 248. — A. de la main, 252. — A. de l'avant-bras, 254. —

A. de l'humérale, 255. — A. de l'aisselle, 256. — A. de la sous-clavière, 263. — A. de la tête de la face, 271. — A. de la carotide interne, 271 : I. A. intracrâniens, 272. II. A. extracrâniens, 273. — A. de la carotide externe, 273. — A. de la carotide primitive, 274. — A. du tronc brachio-céphalique, 287. — A. de la crosse et de l'aorte..... 296

Anévrysmes artério-veineux..... 297

Des anévrysmes artério-veineux en particulier..... 312

Anévrysmes du pied et de la jambe, 313. — A. du creux poplité, 313. — A. des vaisseaux fémoraux superficiels, 315. — A. de la racine de la cuisse, 317. — A. des vaisseaux iliaques, 319. — A. rétro-pelviens, 319. — A. du pli du coude, 320. — A. de l'humérale et de l'axillaire, 323. — A. de la sous-clavière et de ses branches, 325. — A. de la carotide primitive et de la jugulaire interne, 325. — A. de la carotide interne, 327. — A. de la carotide externe, 327. — A. de la tête et de la face..... 327

Anévrysmes cirsoïdes..... 329

MALADIES CHIRURGICALES DES VEINES

Par Ed. Schwartz.

I. **LESIONS TRAUMATIQUES DES VEINES**..... 349

I. **Contusions des veines**..... 349

Plaies des veines, 351. — P. non pénétrantes proprement dites, 351. — P. pénétrantes, 352. — 1° Des piqûres des veines, 352. — 2° Plaies par instruments tranchants, 359. — 3° P. contuses et déchirures, 356. — 4° P. par arrachement, 357. — 5° Ruptures, 358. — Signes des plaies des veines, 359. — Hémorragies externes, 359. — Hémorragies interstitielles, 361. — Complications des plaies des veines..... 362

II. **VARICES**..... 377

Varices des femmes enceintes, 400. — Complications, 401. — Ulcères variqueux, 410. — Pied bot variqueux..... 411

III. **DE LA PHLÉBITE**..... 424

AFFECTIONS DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

Par H. Brodier.

I. **AFFECTIONS DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES**..... 443

Rapports de la lymphangite avec l'érysipèle et le phlegmon..... 443

I. **Lymphorragie et kystes lymphatiques**..... 447
II. **Lymphangite aiguë**..... 449
III. **Lymphangites vénériennes**..... 465

Lymphangites simples, 465. — Lymphangites spécifiques..... 465

IV. **Lymphangite tuberculeuse**..... 466
V. **Lymphangite cancéreuse**..... 475
VI. **Lymphangite palustre**..... 475
VII. **Lymphangite filarienne**..... 476
VIII. **Lymphangite chronique**..... 478
IX. **Lymphangiectasies**..... 478

II. **AFFECTIONS DES GANGLIONS LYMPHATIQUES**..... 489

I. **Lésions traumatiques**..... 489
II. **Adénites simples**..... 489

1° Adénite aiguë, 489. — 2° Adénite chronique simple..... 494

III. **Tuberbulose ganglionnaire** 496
IV. **Bubons** 511
Bubons simples, 511. — Bubons virulents, 512. — Bubons syphilitiques, 516. — Traitement des bubons 520
V. **Adénite néoplasique** 523
VI. **Adénites infantiles streptococciques. Fièvre ganglionnaire.** 528
VII. **Adénite rhumatismale** 529
VIII. **Adénite morveuse** 530
IX. **Adénie** 530
Diagnostic des adénites 533

MALADIES DU CRANE ET DE L'ENCÉPHALE

Par A. Chipault.

A. Topographie. — B. Médecine opératoire 548
1° Résection crânienne, 548. — 2° Ponction vertébrale 551

I. **LÈSIONS TRAUMATIQUES** 553

I. **Lésions traumatiques proprement dites** 554
A. Lésions traumatiques péricrâniennes 554
B. Lésions traumatiques crânio-encéphaliques 558
1° Brûlures, 558. — 2° Lésions du crâne par instruments piquants, 560. — 3° L. du crâne par instruments tranchants, 562. — 4° L. du crâne par armes à feu, 564. — 5° L. du crâne par agents contondants 591
1. Lésions chez l'enfant, 592. — A. L. datant de la grossesse, 592. — B. L. datant de l'accouchement, 593. — C. L. infantiles proprement dites 597
2° Fractures du crâne chez l'adulte 600
I. Fractures directes, 601. — II. F. indirectes, 615. — Mode de consolidation des fr. du crâne, 618. — Lésions des parties molles produites par les fractures communes du crâne 618

II. **Complications des traumatismes crâniens** 644
1° Complications traumatiques proprement dites 644
A. Épanchements et fistules aériennes traumatiques 644
B. Épanchements céphalo-rachidiens traumatiques 649
C. Épanchements sanguins traumatiques 652
I. Épanchements sous-cutanés 652
II. Épanchements sous-aponévrotiques 654
III. Épanchements sous-périostiques 655
IV. Épanchements intracrâniens 661
I. Épanchements intracrâniens obstétricaux 661
II. Épanchements intracrâniens non obstétricaux 664
A. Crânio-topographie des sinus et vaisseaux méningés, 671. — B. Technique opératoire 672
2° Complications infectieuses 674
A. Complications infectieuses généralisées 675
B. Complications infectieuses localisées 680

III. **Complications cicatricielles** 695
I. Lésions et accidents limités au cuir chevelu, 696. — II. L. et symptômes limités aux os; avec ou sans lésion sus-jacente du cuir chevelu, 696. — III. L. et symptômes limités aux méninges et à l'encéphale avec ou sans lésions sus-jacentes du cuir chevelu et de l'os 696

II. **LÉSIONS INFECTIEUSES VASCULAIRES, SCLÉREUSES ET NÉOPLASIQUES** 709

1. **Péricrâne et crâne** 710

A. **Lésions infectieuses** 710

1° Lésions infectieuses du péricrâne, 710. — 2° L. infectieuses du crâne 711

1° Ostéomyélite, 710. — 2° Tuberculose crânienne, 714. — 3° Syphilis crânienne, 715. — Ostéites actinomycotiques et phosphoriques 727

B. **Affections vasculaires** 728

Tumeurs veineuses communicantes congénitales 728

C. **Affections néoplasiques** 731

I. Tumeurs des couches cutanées et sous-cutanées 731

1° Tumeurs par rétention sébacée, 731. — 2° T. épithéliales, 734. — 3° T. fibromateuses 741

II. Tumeurs de la couche sous-aponévrotique 744

1° Kystes dermoïdes, 745. — 2° Lipomes, 746. — 3° Sarcomes, 747. — 4° 5° et 6° Chondromes, ostéomes, kystes hydatiques 747

III. Tumeurs de la couche osseuse 747

1° Kystes hydatiques, 748. — 2° Chondromes, 748. — 3° Ostéomes, 748. — 4° Sarcomes 748

D. **Lésions diverses** 752

Hyperostose crânienne des scieurs de long, 752. — Exostose ostéogénique de la voûte 753

2. **Méninges et encéphale** 755

A. **Lésions infectieuses** 755

I. Lésions intracrâniennes consécutives aux ostéites de la voûte 755

II. Lésions intracrâniennes d'origine métastatique 755

A. Lésions localisées 755

B. Lésions diffuses, 756. — Méningites aiguës, 756. — Méningite tuberculeuse, 757. — Méningites chroniques 772

B. **Lésions vasculaires** 773

Hémorragies méningées non traumatiques, 773. — H. cérébrales non traumatiques, 778. — Ramollissements cérébraux, 779. — Anévrysmes intracrâniens 779

C. **Lésions néoplasiques** 784

Tumeurs uniquement intracrâniennes, 785. — T. à la fois intra et extracrâniennes 807

D. **Lésions scléreuses** 813

Encéphalopathies infantiles, 813. — Épilepsies réflexes et vraies, 819. — Paralysie générale, 825. — Psychoses 826

III. **LÈSIONS TÉRATOLOGIQUES** 827

A. Microcéphalie tératologique 827

B. Hydrocéphalie tératologique 835

C. Encéphalocèle 847

MALADIES DU RACHIS ET DE LA MOELLE

Par A. Chipault.

Notions préliminaires de topographie et de médecine opératoire 869

I. **LÉSIONS TRAUMATIQUES** 876

1° Plaies par instruments piquants et tranchants, 871. — 2° Lésions par armes à feu, 881. — 3° Lésions par agents contondants, 888. — A. L. radiculo-

médullaires sans lésions osseuses, 888. — B. Fractures vertébrales, 890. — C. Entorses et luxations vertébrales 904

II. LÉSIONS INFECTIEUSES 911

1° Tuberculose vertébrale 911
2° Ostéites vertébrales diverses 955
A. Ostéomyélite, 955. — B. Ostéite actinomycotique, 956. — C. O. syphilitique, 956. — D. Ostéoarthrites rhumatismales 957
3° Maladies infectieuses intrarachidiennes 959

III. LÉSIONS NÉOPLASIQUES 961

1° Tumeurs osseuses, 961. — 2° Tumeurs méningées, 962. — 3° Tumeurs médullaires 967

IV. DÉVIATIONS ESSENTIELLES DU RACHIS 967

1° Déviations antéro-postérieures, 967. — 2° Déviations latérales 970

V. SPINA-BIFIDA 980

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME IV.

512-97. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

M31 Le Dentu,J.F.A.,ed. 17105
L47 Traité de chirurgie
t.4
1897

NAME | DATE DUE

ATTIC

ATTIC